# تربية الطماطم لمقاومة الأمراض والآفات

سلسلة تربية محاصيل الخضر

# تربية الطماطم لمقاومة الأمراض والآفات

تأليف

أ.د. أحمد عبد المنعم حسن

أستاذ الخضر

كلية الزراعة – جامعة القاهرة

يطلب من كبرى دور النشر والمكتبات بمصر والعالم العربى

الطبعة الأولى ٢٠١٧

حسن، أحمد عبد المنعم
تربية الطماطم لمقاومة الأمراض والآفات / تأليف أحمد عبد المنعم حسن.
ط1.- القاهرة: 2017م.
304 ص, 17 × 24- (سلسلة تربية محاصيل الخضر).
تدمك: 1- 210- 726 - 977- 978
الطماطم
1. تربية النبات
أ. العنوان

**الطبعة الأولى**
**1439هـ -2018م**

رقم الإيداع: 2017/22855
تدمـــــــك: 1- 210- 726 - 977- 978



**توزيـــع**

**القاهرة: الدار العربية للنشر والتوزيع الحديثة (دربالة) -دار الكتب العلمية للنشر والتوزيع.**
**الجيزة: المكتبة الاكاديمية**
**الإسكندرية: منشأة المعارف.**

# المقدمة

بينما تحظى تربية الطماطم بالاهتمام الأكبر من قبل مربى الخضر، فإن تربيتها لمقاومة الأمراض والآفات تحظى بالنصيب الأكبر من ذلك الاهتمام.

وفى هذا الكتاب نتناول بالشرح والدراسة مختلف جوانب تربية الطماطم لمقاومة الأمراض والآفات، وذلك فى سبعة فصول تغطى التربية لمقاومة كل من الأمراض الفطرية (أمراض الذبول والمجموع الجذرى وقاعدة الساق، وأمراض النمو الخضرى والزهرى والثمرى)، والبكتيرية، والفيروسية، ونيماتودا تعقد الجذور، والحشرات والأكاروسات، والنباتات الزهرية المتطفلة، وذلك بالإضافة إلى فصل ثامن يشمل التقدمات الحديثة فى دراسات وراثة المقاومة للأمراض والآفات وجهود التربية. وفى كل من تلك المجالات نقدم عرضًا لكل من مصادر المقاومة، ووراثتها، وطبيعتها، وطرق التقييم لها، وجهود التربية بكل من الطرق الكلاسيكية التقليدية وطرق الهندسة الوراثية.

وكلى أمل أن يكون هذا الكتاب — الأول من نوعه فى هذا المجال باللغة العربية — عونًا لكل من الطالب والدارس والباحث.

أ.د. أحمد عبد المنعم حسن

أستاذ الخضر

كلية الزراعة — جامعة القاهرة

# محتويات الكتاب

الصفحة

الصفحة

الصفحة

الصفحة

## الفصل السادس

الصفحة

الفصل الأول

# التربية لمقاومة الأمراض الفطرية

## أولاً: مقاومة أمراض الذبول والمجموع الجذرى وقاعدة الساق

### الذبول الفيوزارى

يسبب الفطر *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* مرض الذبول الفيوزارى Fusarium Wilt فى الطماطم. ويتخصص هذا الطراز النوعى للفطر (f. sp. *lycopersici*) على الطماطم والأنواع الأخرى البرية القريبة منها ولا يصيب غيرها، كما لا تصاب أى من هذه الأنواع بأى من الطرز النوعية الأخرى للفطر.

### مصادر المقاومة لمختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثتها

لم يكن يعرف قبل عام ١٩٣٩ أى مصدر لمقاومة الذبول الفيوزارى فى الطماطم، لكن كان من المعروف — حينئذٍ — أن بعض الأصناف أكثر قدرة على تحمل الإصابة من غيرها؛ مثل الصنفين: رتجرز Rutgers، ومارجلوب Marglbe. وفى عام ١٩٣٩.. اكتشف Bohn & Tucker المقاومة للفطر فى السلالة Accession 160 من النوع البرى *Solanum pimpinellifolium*، ووجدا أنها صفة سائدة يتحكم فيها جين واحد يعطى مناعة تامة ضد الإصابة بالفطر. وقد أُعطى هذا الجين الرمز I للدلالة على المناعة Immunity. وبالتربية.. نقل هذا الجين إلى الطماطم بإنتاج الصنف بان أمريكا Pan America، الذى كان أول صنف طماطم مقاوم للذبول الفيوزارى ( Porter & Walker ١٩٤١). وأعقب ذلك إنتاج عديد من الأصناف التجارية الأخرى التى تحمل هذا الجين أيضًا. ولكن — فى غضون أربع سنوات من إنتاج الصنف بان أميركا — اكتشفت سلالة جديدة من الفطر كانت قادرة على كسر المقاومة التى يوفرها هذا الجين، وهى التى عرفت برقم ٢. وبالرغم من انتشار هذه السلالة حاليًا فى معظم أنحاء العالم، إلا أنه لم

يمكن التعرف عليها – حتى عام ١٩٨٢ – فى عدد من عزلات الفطر التى اختبرت فى مصر، والتى وجد أنها كانت جميعها من السلالة الأولى (Hassan وآخرون ١٩٨٢).

ولقد أجريت عديد من الدراسات على وراثة المقاومة للذبول الفيوزارى المتحصل عليها من السلالة 160 للنوع البرى *S. pimpinellifolium*. واستدل من هذه الدراسات على أن المقاومة سائدة سيادة تامة (Hutton وآخرون ١٩٤٧)، ويتحكم فيها جين واحد (Dennett ١٩٥٠)، أو يتحكم فيها أكثر من جين ذى سيادة تامة تقريبًا (Gilles & Hutton ١٩٥٨)، أو بسيطة وسائدة مع احتمال وجود جينات محورة (Suzuki وآخرون ١٩٦٢). وفى مصر.. دُرست وراثة المقاومة للذبول الفيوزارى فى الصنفين VF 365، و VFN 8، ووجد أنها بسيطة وسائدة مع وجود جينات محورة تؤثر فى شدة الإصابة فى الأصناف القابلة للإصابة (Ali وآخرون ١٩٧٢). ومن المعروف جيدًا – حاليًا – أن المقاومة لفطر الذبول الفيوزارى (السلالة رقم ١) يتحكم فيها جين واحد سائد (الجين I)، مع وجود جينات محورة تجعل الانعزال الوراثى ينحرف عن النسب المتوقعة (عن Russell ١٩٧٨). ويرتبط هذا الجين بالجين Sm المسئول عن المقاومة للفطر *Stemphylium* المسبب لمرض تبقع الأوراق، وقدرت المسافة بينهما بنحو ٣٦,٧٧ ± ٢,٤١ وحدة عبور (Dennett ١٩٥٠).

هذا.. ويقع هذا الجين على الكروموسوم ١١ (El-Mohtar وآخرون ٢٠٠٧).

ويذكر أن الجين Frl (قد يكون هو الجين I) يتحكم فى المقاومة للفطر *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* بينما يتحكم الجين Tm-2 فى المقاومة لعدة سلالات من فيرس موزايك التبغ. وبتلقيح سلالة الطماطم IRB-301-31 ذات التركيب الوراثى Frl/Frl,Tm-2/Tm-2 مع السلالة Motelle ذات التركيب الوراثى $Frl^+/Frl^+,Tm\text{-}2^+/Tm\text{-}2^+$ ظهر من الانعزالات وجود ارتباط قوى جدًا (٥,١ ± ١,٠٧ وحدة) بين Frl، و Tm-2 (Vakalounakis وآخرون ١٩٩٧).

وأمكن التعرف على جين جديد بالنوع البرى *S. pennellii* يتحكم فى المقاومة للسلالة ١ من فطر الذبول الفيوزارى، وأُعطى الرمز I1، وتبين أنه يختلف عن الجين المعروف I الذى حُصِلَ عليه من *S. pimpinellifolium*. ووجد أن هذا الجين الجديد يقع بين واسمتى RFLP؛ هما: TG20، و TG128 على الكروموسوم ٧ (Sarfatti وآخرون ١٩٩١).

**وقد وجد Alexander (١٩٥٩) المقاومة لسلالتى الفطر ١و ٢ فى عدة سلالات برية أخرى، هى:**

١– المقاومة لسلالة الفطر رقم ١ فى السلالات:

*S. peruvianum* PI 126928 & PI 212407.

*S. pimpinellifolium* PI 211838, PI 211839 & PI 212408.

*S. lycopersicum* × *S. pimpinellifloium* PI 205033.

٢– المقاومة لسلالة الفطر رقم ٢ فى السلالات:

*S. peruvianum* PI 126928 & PI 212407.

*S. pimpinellifolium* PI 211840, PI 212408 & PI 212409.

كذلك اختبر الباحثون عديدًا من أصناف الطماطم (Henderson & Winstead ١٩٦١، و Winstead & Hendeson ١٩٦٤)، وأعطوا قوائم بأسماء الأصناف المقاومة. ويُستدل من الدراسات التى أجريت فى مصر على أن أصناف الطماطم التى تحمل الجين I (المسئول عن المقاومة للسلالة رقم ١ من الفطر) على درجة عالية من المقاومة تحت الظروف المحلية (Ali وآخرون ١٩٧٢، و Hassan وآخرون ١٩٨٢).

وفى عام ١٩٦٥ تمكن Stall & Walter من اكتشاف المقاومة للسلالة ٢ من الفطر فى نسل التلقيح الناتج بين أحد أصناف الطماطم التجارية والسلالة PI 126915 من النوع البرى *S. pimpinellifolium*، وكانت هذه المقاومة – أيضًا – بسيطة وسائدة،

وأعطى الجين المسئول عنها الرمز $I_2$. وقد نقل هذا الجين – كذلك – إلى الطماطم بإنتاج الصنف والتر Walter، وهو أول صنف طماطم يحمل المقاومة لكل من سلالتى الفطر ١ و٢ (Strobel وآخرون ١٩٦٩). وأعقب ذلك إنتاج عديد من الأصناف التجارية التى تحمل جينى المقاومة، ومن أمثلتها: Petopride No. 2، وPeto 95، و Peto 98، والهجن Duke، و President، و Bonanza وغيرها. وعلى خلاف الاعتقاد الذى كان شائعًا بأن الجين $I_2$ يتحكم فى المقاومة لسلالتى الفطر ١، و٢ .. وجد Laterrot & Philouze (١٩٨٤) أن هذا الجين يتحكم فى المقاومة للسلالة رقم ٢ فقط.

ويقع الجين I-2 الذى يتحكم فى المقاومة للسلالة ٢ من فطر الذبول الفيوزارى على الكروموسوم ١١ بين واسمتى RFLP؛ هما: TG105، و TG36، وعلى مسافة ٠,٤ سنتى مورجان من TG105 (Ori وآخرون ١٩٩٤، El-Mohtar وآخرون ٢٠٠٧).

وقد وُجد مستوى عالٍ من المقاومة للسلالتين ١، و٢ ومن فطر الذبول الفيوزارى فى كل من السلالة G1.1615 (وهى: PI 266375) من *S. cheesmanii*، والسلالتين G1.1556، و G1.1558 من *S. chilense*، وهو مستوى من المقاومة أعلى من المستوى الذى يوفره جينات I المعروفة (Huang & Lindhout ١٩٩٧).

هذا.. وكان Alexander & Hoover قد اكتشفا عام ١٩٥٥ سلالة جديدة من الفطر كانت قادرة على كسر المقاومة التى يوفرها الجينان I، و$I_2$، وهى التى عرفت بالسلالة رقم ٣.

كذلك عثر Grattidge & O'brien (١٩٨٢) فى كوينزلاند بأستراليا على سلالة مشابهة كانت قادرة على كسر مقاومة الجينات I، و $I_2$. وقد تكرر ذلك فى أماكن أخرى من العالم، إلا أن تحديد العلاقة بين سلالة الفطر الجديدة فى هذه الأماكن لم يكن ممكنًا – حينئذ – لأنه يتطلب وجود عوائل مفرقة differential hosts، وهو الأمر الذى لم يكن – حينئذ – متوفرًا؛ لعدم وجود أى مصدر للمقاومة لغير السلالتين ١، و٢، وإثر

اكتشاف سلالة جديدة من الفطر (السلالة رقم ٣) فى فلوريدا عام ١٩٨٢.. قام Scott & Jones (١٩٨٦) بتقييم نحو ٩٠٠ صنف وسلالة من الطماطم والأنواع البرية القريبة منها لمقاومة هذه السلالة، وتوصلا إلى مصادر للمقاومة فى عدد من سلالات النوع البرى *S. peruvianum*، بينما كانت أعلى درجة للمقاومة فى السلالة LA 716 من النوع *S. pennelli*. وقد تبين من الدراسات الوراثية الأولية التى أجرياها على هذه السلالة أن صفة المقاومة فيها بسيطة وسائدة. وقد تبين — بعد ذلك — أن هذه السلالة (LA 716) مقاومة كذلك للسلالتين الأخريين المعروفتين من الفطر (السلالتان ١، ٢)، بالإضافة إلى مقاومتها للسلالة الجديدة (رقم ٣)، كما تأكد أن صفة مقاومتها للسلالة رقم ٣ يتحكم فيها جين واحد سائد ( Bournival وآخرون ١٩٨٨). أُعطى هذا الجين الرمز $I_3$. وبرغم ظهور بعض الانحرافات عن النسب المتوقعة.. إلا أنها أُرجعت إما إلى وجود جينات محورة، وإما إلى عدم نفاذية تأثير هذا الجين بشكل كامل (Scott & Jones ١٩٨٩). كذلك اكتشفت المقاومة لهذه السلالة (رقم ٣) فى سلالة أخرى من نفس النوع (*S. pennellii*) هى PI 414773، كما وجد أن مقاومتها صفة بسيطة سائدة كما هى الحال فى السلالة LA 716 (عن McGrath ١٩٨٨).

وقد أوضح تحليل الإنعزالات من تلقيحات تضمنت السلالة PI 414773 من *S. pennellii* — المقاومة للسلالتين 2، و3 من الفطر *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* وصنفا الطماطم Contender — الذى يحمل الجين $I_2$ المسئول عن المقاومة للسلالة 2 فقط — و Rouge de Marmande — القابل للإصابة بسلالتى الفطر — أن المقاومة للسلالة 2 فى PI 414773 يتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية السائدة، أحدهما آليلى للجين $I_2$، وأن جين واحد سائد يتحكم فى المقاومة للسلالة 3، أُعطى الرمز $I_3$ (McGrath وآخرون ١٩٨٧).

ولقد وُجدت المقاومة للسلالة ٣ من فطر الذبول الفيوزارى فى سلالتى *S. pennellii* رقما PI 414773، وLA 716، وتبين — كذلك — أن جميع سلالات *S. pennellii*

مقاومة للسلالات ١، ٢، ٣ من فطر الذبول، ويتحكم فيها جين واحد أُعطى الرمز $I_3$ (Scott & Jones ١٩٩١).

كذلك ثبت أن مقاومة السلالة LA 716 من *S. pennellii* لفطر الذبول الفيوزارى يتحكم فيها جين واحد (أُعطى الرمز $I_3$)، وأن هذا الجين يرتبط بشدة مع الجين Got-2 (الذى يُشفر للإنزيم aspartate aminotransferase) ويقع على الكروموسوم ٧؛ علمًا بأن تلك السلالة مقاومة — كذلك — للسلالتين ١، و٢ من الفطر، وأن المقاومة لهاتين السلالتين ليست أليلية للجينين I، و $I_2$ اللذان نُقلا إلى الطماطم من *S. pimpinellifolium* (Bournival وآخرون ١٩٩٠).

إن الجين $I_3$ المسئول عن المقاومة للسلالة ٣ من الفطر *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*، والذى اكتُشف فى السلالة LA716 من *S. pennillii* يقع على الكروموسوم ٧، كما أمكن التعرف على معلم وراثى — هو CT226 — للتعرف على الجين ($I_3$) خلال أجيال التربية (Barillas وآخرون ٢٠٠٨)، ويُعاب على النباتات التى تحمل هذا الجين صغر حجم ثمارها وارتباط الجين سلبيًا بصفات أخرى، منها أنه يزيد من قابلية الإصابة بالسلالة ٤ من بكتيريا التبقع البكتيرى (Hutton وآخرون ٢٠١٤).

هذا .. وتتوفر عدة واسمات وراثية للجين $I_3$ المتحصل عليه من السلالة LA 716 من *S. pennellii* المسئول عن المقاومة للسلالة ٣ من الفطر F. *oxysporum* f. sp. *lycopersici* مسبب مرض الذبول الفيوزارى الذى يقع على الكروموسوم ٧، منها الأيزوزيم السائد Got-2، وواسمتى RFLP، هما: TG216، و TG183، والواسمتين الجزيئيتين، CT226، و TG639. كما دَرس Li & Hutton (٢٠١٤) ست واسمات أخرى جديدة، منها واسمتى CAPS، هما: SLG-1، وbB6.

ومن بين عدد من سلالات أنواع برية مختلفة من الطماطم قُيمت لمقاومة السلالة ٣ من فطر الذبول الفيوزارى، لم يُعثر على المقاومة التامة إلاّ فى السلالة LA 1777 من S.

*habrochaites*، والسلالة LA 2133 من *S. neorickii*. لم تكن المقاومة فى أى من هاتين السلالتين بسيطة سائدة أو متنحية؛ وبذا.. فإنها تختلف عن المقاومة التى كان قد سبق رصدها فى السلالة LA716 من *S. pennellii*. وقد تبين أن مقاومة سلالة *S. neorickii* ربما يتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية المتنحية ( Bournival & Vallejos ١٩٩١).

وفيما يتعلق بالأصناف التى تتحمل الإصابة بالمرض — والتى من أمثلتها رتجرز، ومارجلوب — فهى قابلة للإصابة، إلا أن أعراض المرض لا تظهر عليها إلا متأخرة لقدرتها على تحمل الإصابة. وينصح Crill & Jones (١٩٧٢) بعدم إضاعة الوقت مع التربية لإدخال صفة القدرة على تحمل الإصابة tolerance، مع وجود مصادر جيدة للمقاومة resistance. ويؤيد هذا الرأى دراسة أجراها Crill وآخرون (١٩٧٣) زرعوا فيها الصنفين: والتر Walter المقاوم للسلالة رقم ٢، وهومستد ٢٤ Homestead 24 القادر على تحمل الإصابة بنفس السلالة — كل على انفراد — لمدة سنتين متتاليتين فى نفس الموقع؛ فكان من نتيجة ذلك أن ظهرت أعراض الإصابة بالفطر على صورة تقزم شديد فى ٧٤٪ من نباتات الصنف هومستد ٢٤، بينما ظل الصنف والتر مقاومًا. هذا.. بينما لم تظهر أعراض شديدة للإصابة على نباتات الصنف هومستد ٢٤ حينما زرعت فى السنة الثانية فى الموقع الذى كان مزروعًا فى السنة الأولى بالصنف والتر.

وقد تبين أن صفة التحمل الظاهرة لإصابة الجهاز الوعائى للصنف مارجلوب ذى المقاومة الكمية ترجع إلى إنعزال جينات المقاومة المتوفرة بالصنف فى العشيرة. وفى المتوسط.. نجد أن تلك العشيرة متوسطة المقاومة وتنتج محصولاً مقبولاً فى حقل مصاب بالفطر. ويؤدى التباين الوراثى — نتيجة لانعزال الجينات المسئولة عن المقاومة فى نباتات مختلفة — إلى حماية العشيرة ككل من مختلف سلالات الفطر التى قد تتواجد فى حقل الزراعة (Gao وآخرون ١٩٩٥).

## العلاقة بين المقاومة للذبول الفيوزارى والإصابة بنيماتودا تعقد الجذور

تتضارب نتائج الدراسات التى تتعلق بالعلاقة بين المقاومة للذبول الفيوزارى فى الطماطم، وإصابة النباتات بنيماتودا تعقد الجذور؛ فيقرر Binder & Hutchinson (١٩٥٩) أن الإصابة بنيماتودا تعقد الجذور لم تؤد إلى زيادة الإصابة بالذبول الفيوزارى، ويؤكد Jones وآخرون (١٩٧٦) أن العدوى بنيماتودا تعقد الجذور لم تؤثر فى مقاومة نباتات الصنف Manapal للسلالة رقم ١ من الفطر، أو مقاومة الصنف Florida MH-1 لسلالتى الفطر ١، و٢، سواء أُحدثت العدوى بالنيماتودا مع العدوى بالفيوزاريم، أم قبلها بأسبوعين.

كذلك أوضحت دراسات Abawi & Barker (١٩٨٤) عدم وجود أى تفاعل بين النيماتودا والذبول الفيوزارى فى أى من الأصناف التى استخدماها فى دراستهما، وهى: صنف مقاوم لكل من النيماتودا والفطر، وأربعة أصناف مقاومة للفطر فقط، وصنفان قابلان للإصابة بكل من النيماتودا والفطر؛ فلم تتأثر مقاومة الأصناف الحاملة لأى من الجينين I، أو $I_2$ للسلالة رقم ١ من فطر الفيوزاريم إذا ما حقنت بالنيماتودا قبل حقنها بالفطر. كما أصبح الصنف نيماتكس Nematex — المقاوم لكل من النيماتودا والفطر — قابلاً للإصابة بالنيماتودا فى حرارة ٣٥° م، بينما ظل مقاومًا للفيوزاريم فى وجود الطفيلين.

هذا .. إلا أن دراسات أخرى عديدة تؤكد على كسر (فقد) المقاومة للفيوزاريم عند تعرض النباتات للإصابة بنيماتودا تعقد الجذور. ونذكر على سبيل المثال دراسات Moura (١٩٧٥)، و Sidhu & Webster (١٩٧٧).

درس Sidhu & Webster (١٩٧٤) وراثة التفاعل بين الفطر المسبب للذبول الفيوزارى ونيماتودا تعقد الجذور فى التأثير على الإصابة بالفطر. وقد استخدم الباحثان — فى هذه

الدراسة صنف الطماطم وندر بوى Wonder Boy القابل للإصابة بكل من الفطر والنيماتودا، والصنف صمول فراى Small Fry المقاوم لكليهما، وكان نوع النيماتودا المستخدم هو *Meloidogyne incognita*. أُكثرت نباتات الجيل الثانى خضريًا، ليمكن اختبارها لمقاومة الفطر والنيماتودا فى اختبارات مستقلة، فضلاً على اختبار مشترك بالحقن بكليهما (النيماتودا والفطر) فى آن واحد. وقد أوضحت نتائج الجيل الثانى — عندما كان الحقن بالنيماتودا والفطر فى اختبارات منفصلة — إن الانعزال كان بنسبة ٩ مقاوم لكليهما: ٣ مقاوم للفطر فقط: ٣ مقاوم للنيماتودا فقط: ١ قابل للإصابة بكليهما؛ مما يدل على أن المقاومة لأى من الطفيلين يتحكم فيها جين واحد سائد. أما عندما حُقن كل نبات من الجيل الثانى بالطفيلين معًا .. فإن الانعزال — سواء أكان الحقن بالنيماتودا ثم الفطر، أم بالفطر ثم النيماتودا — كان كما يلى: ٩ مقاوم لكليهما: ٣ مقاوم للنيماتودا وقابل للإصابة بالفيوزاريم: ٤ قابل للإصابة بكليهما؛ ويعنى ذلك أنه — بغض النظر عن مقاومة النبات للفطر أو عدم مقاومته — فإن قابليته للإصابة بالنيماتودا تجعله — فى وجود النيماتودا — قابلاً للإصابة بالفطر. كما تعنى هذه النتائج — أيضًا — أن الانعزال بالنسبة لمقاومة الفطر يمكن أن يكون بنسبة ٩ مقاوم: ٧ قابل للإصابة إذا أُجرى التقييم فى الحقل مع وجود النيماتودا بالتربة.

وقد أوضحت دراسة أخرى لنفس الباحثين (Sidhu & Webster ١٩٧٧) أن التفاعل بين النيماتودا والفطر ينتج عنه مادة ما، مسئولة عن فقد المقاومة للفطر، وأن هذه المادة تنتقل فى النموات الخضرية للنبات لمسافات بعيدة عن موضع التفاعل. كما اقترحا كذلك (Sidhu & Webster ١٩٧٥) أن بعض سلالات الفطر تحتاج إلى توفر بعض الأحماض الأمينية فى العائل لكى يمكنها التطفل، وأن الإصابة بالنيماتودا *M. incognita* تُحدث زيادة كبيرة فى تركيز بعض هذه الأحماض فى النبات؛ الأمر الذى يزيد من قدرة هذه السلالات على التطفل.

وتبين من دراسات Orion & Hoestra (١٩٧٤) أن معاملة نباتات الطماطم من صنف منى ميكر — القابل للإصابة بالذبول الفيوزارى — بالإثيفون أحدثت نقصًا كبيرًا

فى أعراض الذبول التى تظهر عليها عند حقنها بالفطر، وكان ذلك مصاحبًا بنقص فى عدد الحزم الوعائية المصابة فى الساق، وزيادة فى طول الساق. إلا أن حقن هذه النباتات بأى من نوعى نيماتودا تعقد الجذور *M. incognita* أو *M. javanica* أضعف تأثير المعاملة بالإثيفون، وأحدث زيادة فى عدد الحزم الوعائية التى تُصاب بالفطر. أما الصنف فورتاس Fortas المقاوم للذبول الفيوزارى.. فقد احتفظ – عند معاملته بالإثيفون – بمقاومته للفطر فى وجود النيماتودا، غير أن النيماتودا أضعفت قليلاً من مقاومته للفطر؛ هذا.. بينما ازدادت إصابة نباتاته – بالنيماتودا – عند معاملتها بالإثيفون. وأوضحت الدراسات الهستولوجية عدم وجود اختلافات بين الصنفين فى التركيب التشريحى لأوعيتها الخشبية بعد مختلف المعاملات؛ ويستدل من ذلك على أن منظمات النمو تلعب دورًا فى تطفل كل من الفطر والنيماتودا، وفى التفاعل الذى يحدث بينهما.

## طرق التقييم لمقاومة المرض

يمكن باختبارات التقييم التمييز بين المقاومة لأى من سلالات الفطر (التى يتحكم فيها الجين I، أو $I_2$، أو $I_3$)، والقدرة على تحمل الإصابة التى تتوفر فى بعض الأصناف مثل مارجلوب. ويتحقق ذلك عندما لا يكون الاختبار قاسيًا. أما عندما تكون العدوى ( تركيز معلق جراثيم الفطر فى هذه الحالة) شديدة، والظروف البيئية مناسبة للإصابة (٢٤ °م ليلاً، و ٣٠ °م نهارًا) .. فإنه لا تنجو من الإصابة سوى الأصناف والسلالات الحاملة لجينات المقاومة، أما تلك التى توصف بالقدرة على تحمل الإصابة.. فإنها تصاب بشدة (عن Walker ١٩٦٥).

**وقد اتبع Crill وآخرون (١٩٧٢) فى تقييم مقاومة المرض – عند إجراء عملية الانتخاب فى برامج التربية – الطريقة التالية:**

١– تعزل مزارع للفطر من جراثيم مفردة monospore cultures يُحصل عليها من نباتات مصابة. تختبر هذه المزارع للتعرف على درجة ضراوتها Virulence (كفاءتها أو

قدرتها على الإصابة، وشدة الأعراض التى تُحدثها)، وتُختار أكثرها ضراوة. تُكثر العزلات المنتخبة فى أنابيب اختبار تحتوى على بيئة متصلبة مائلة (slants)، وتخزن على ١٣ °م لحين الحاجة إليها.

٢- تستخدم المزارع المحفوظة فى أنابيب الاختبار فى عدوى (تلقيح) أطباق بترى تحتوى على بيئة البطاطس والدكستروز والأجار (PDA Medium)، وتحضَّن على ٢٨ °م لمدة ٥-٧ أيام. تستخدم هذه المزارع فى إكثار الفطر بكميات كبيرة فى أطباق أخرى بها طبقة رقيقة جدًّا من نفس البيئة، وتحضن كذلك على ٢٨ °م لمدة ٥-٧ أيام قبل استعمالها فى عدوى النباتات التى يُراد تقييمها.

٣- عند إجراء العدوى inoculation (أو ما يعرف — أيضًا — بعملية الحقن.. وهى ليست حقنًا بالمعنى المفهوم للكلمة).. تُضرب مزارع الفطر النامية فى أطباق بترى جيدًا فى الخلاط، ويحضر منها ثلاثة تركيزات من معلق الفطر؛ هى:

أ- تركيز منخفض: يحتوى على ٠,٢٥ × ١٠ ^٦ جرثومة بكل ملليلتر من المعلق.

ب- تركيز متوسط: يحتوى على ٤,٢٥ × ١٠ ^٦ جرثومة بكل ملليلتر من المعلق، وهو الذى يفضل استعماله.

ج- تركيز مرتفع: يحتوى على ١٠,٥٠ × ١٠ ^٦ جرثومة بكل ملليلتر من المعلق.

تجرى العدوى على بادرات طماطم عمرها أسبوعان، تكون قد سبقت زراعتها فى تربة معقمة بالبخار، ونُميت على حرارة ٢٧ °م. تقلع البادرات وتغسل جذورها جيدًا بالماء لإزالة معظم التربة العالقة بها، ثم تُغمس الجذور فى معلق جراثيم الفطر؛ حيث يلتصق بها جيدًا لاحتوائه على البيئة. وقد تبين بالخبرة أن الآجار ليس له أى تأثير فى الإصابة بالفطر، أو فى قدرة الفطر على التطفل. تشتل البادرات — بعد ذلك — مباشرة فى تربة معقمة بالبخار، وتترك على ٢٨ °م.

٤- يحسن دائمًا أن تتضمن كل مكررة صنفًا يتحمل الإصابة مثل رتجرز أو مارجلوب، وصنفًا شديد القابلية للإصابة مثل بونى بست Bonny Best؛ للمساعدة على تفسير النتائج. كما يُرجع إلى الأصناف المبينة فى جدول (١-١)؛ كشاهد للمقارنة فى اختبارات التقييم للاستدلال على سلالة الفطر، وحالات القدرة على تحمل الإصابة.

**جدول (١-١): عوائل الطماطم (الأصناف المفرقة Differential Varieties) فى اختبارات السلالات، وتقييم المقاومة والقدرة على تحمل الإصابة بفطر *F. oxysporum* f. *lycopersici*.**

| الصنف | الاستجابة للسلالة | |
|---|---|---|
| | ١ | ٢ |
| والتر Walter | مقاوم | مقاوم |
| بونى بست Bonny Best | يصاب | يصاب |
| إنديان رفر Indian River | مقاوم | يتحمل الإصابة |
| فلورادل Floradel | مقاوم | يتحمل الإصابة |
| مانابال Manapal | مقاوم | يتحمل الإصابة |
| هومستد ٢٤ Homestead 24 | مقاوم | يتحمل الإصابة |
| تروبك Tropic | مقاوم | يتحمل الإصابة |
| مارجلوب Marglobe | يتحمل الإصابة | يتحمل الإصابة |
| رتجرز Rutgers | يتحمل الإصابة | يتحمل الإصابة |

٥- يجب التحكم فى كل العوامل البيئية التى يمكن أن تؤثر فى نتائج الاختبار؛ مثل الفترة الضوئية، وشدة الإضاءة، ودرجة الحرارة، والتغذية، و pH التربة، والرطوبة الأرضية. وبالنسبة للتغذية .. يراعى توفير العناصر الدقيقة فى التربة؛ لأنها ضرورية لنمو وتجرثم الفطر؛ حيث يؤدى نقصها إلى جعل الإصابة ضعيفة وغير متجانسة. وعلى العكس من ذلك.. يجب خفض مستوى النيتروجين فى التربة؛ لأن النباتات التى تعانى نقص هذا العنصر تكون أكثر عرضة للإصابة بالمرض.

٦- يستدل على شدة الإصابة بتسجيل بيانات عما يلى:

أ- عدد النباتات المصابة.

ب- عدد النباتات الميتة.

ج- درجة الإصابة: تقدر على مقياس وصفى من صفر إلى ٥، يعنى فيه الصفر: عدم ظهور أية أعراض للمرض، و٥: موت النباتات.

وقد أمكن عن طريق عدوى نسيج الكالس بالجراثيم الكونيدية للسلالة ١ من فطر الفيوزاريم المسبب للذبول الفيوزارى التمييز بين التراكيب الوراثية المقاومة والقابلة للإصابة؛ حيث توقف النمو الفطرى على الكالس المتحصل عليه من نباتات مقاومة، بينما سيطر النمو الفطرى على الكالس المتحصل عليه من نباتات قابلة للإصابة فى خلال سبعة أيام، وكان تركيز الفيتوألاكسين ريشيتين rishitin أعلى جوهريًا فى الكالس المقاوم عما فى الكالس القابل للإصابة فى خلال ثلاثة أيام من العدوى بالفطر (Kroon وآخرون ١٩٩١).

كذلك أمكن عزل سُمّ السلالة ١ من فطر الذبول الفيوزارى، وبحقنة فى نباتات طماطم قابلة للإصابة أو مقاومة للفطر، وجد أنه يحدث فى الصنف Ace القابل للإصابة أعراضًا مماثلة لتلك التى تحدث بالعدوى الطبيعية، بينما لم يُحدث حقن السُمّ أية أعراض على نباتات الصنف Royal Ace المقاوم للفطر (Sutherland & Pegg ١٩٩٥).

## طبيعة المقاومة

أوضح Brock (١٩٤٨) أن ظهور بعض التلون فى الحزم الوعائية لجذور النباتات المقاومة أمر ممكن، كما يمكن عزل الفطر من هذه المناطق المتلونة؛ إلا أن سيقان هذه النباتات تكون خالية تمامًا من أى تلون فى الحزم الوعائية، ولا يمكن عزل الفطر منها.

وقد تمكن Scheffer & Walker (١٩٥٤) من إثبات أن مقاومة الطماطم للذبول الفيوزارى ليست مقصورة على الجذور، وإنما توجد كذلك فى السيقان. وتحقق ذلك بإدخال جراثيم الفطر فى الحزم الوعائية للسيقان، ثم دفعها إلى التحرك لأعلى مع تيار

ماء النتج؛ فلم تظهر أعراض المرض إلا على الأصناف القابلة للإصابة فقط. كذلك طُعِّمت سيقان أصناف قابلة للإصابة على جذور نباتات مقاومة، وسيقان نباتات مقاومة على جذور نباتات قابلة للإصابة، ثم حقنت الطعوم بالفطر، فلم تصب — منها — إلا القابلة للإصابة فقط؛ مما يدل على أن المقاومة لا تعتمد على عوامل أو مواد تنتج فى الجذور (Scheffer ١٩٥٧، و Keyworth ١٩٦٣).

وقد بُذلت محاولات لاستخلاص مواد مثبطة لنمو الفطر من نباتات الطماطم المقاومة للمرض، فوجد Gothoskar وآخرون (١٩٥٥) أن مستخلصات نباتات الطماطم من الصنف جفرسون Jefferson المقاوم لم يكن لها أى تأثير فى نمو الفطر فى بيئة صناعية، إلا أن Baumgardt (١٩٥٣) أوضح احتمال وجود بعض البولى فينولات التى تثبط نمو الفطر فى النباتات المقاومة. كما وجد Hemmerschlag & Mace (١٩٧٥) أن مستخلصات جذور أصناف الطماطم المقاومة للذبول تحتوى على نشاط مثبط للنمو الفطرى، يبلغ تأثيره ضعف ما يوجد فى مستخلصات جذور الأصناف غير القابلة للإصابة، سواء أكانت تلك المستخلصات من نباتات سبقت عدواها، أم لم تسبق عدواها بالفطر المسبب للمرض.

وأوضحت الاختبارات الحيوية واختبار الفصل الكروماتوجرافى لمثبطات النمو الفطرى أن هذا النشاط يرجع إلى مركب ألفاتوماتين alpha-tomatine الذى قُدِّر تركيزه بنحو ١٨٠ × ١٠^-٩ جرامات بكل جرام من الأنسجة الطازجة لجذور النباتات المقاومة التى سبقت عدواها بالفطر. هذا .. إلا أن Kern (١٩٥٢) كان قد أوضح أن مركب الألفاتوماتين ليس له سوى تأثير طفيف مثبط للنمو الفطرى، وأنه لا يوجد أى مبرر للاعتقاد بوجود أية علاقة بينه وبين المقاومة. كذلك بيَّن Smith & McHardy (١٩٨٢) أن هذا المركب لا يمكن أن يكون عاملاً أساسيًا فى المقاومة للمرض؛ نظرًا لأنه شجع الفطر (السلالتين ١، و٢) على إنتاج الجراثيم بوفرة.

وتؤثر عديد من العاملات السابقة للعدوى فى شدة الإصابة بالمرض، وتفيد تلك العاملات فى تفهم بعض جوانب طبيعة المقاومة. فقد وجد Scheffer & Walker (١٩٥٤) أن أعراض الإصابة تظهر على العقل الورقية للنباتات المقاومة إذا سُمح لها أولاً بامتصاص بعض المحاليل الكحولية مع تيار ماء النتج قبل عدواها بالفطر؛ مما يدل على اعتماد المقاومة على النشاط الدائم فى ميتابوليزم النبات. كذلك وجد Gothoskar وآخرون (١٩٥٥) أن المقاومة تكسر فى العقل الساقية للنباتات المقاومة، إذا عوملت بأى من مثبطات التنفس التالية:

٢، ٤ – داى نيتروفينول 2,4 dinitrophenol.

الثيوريا thiourea.

فلوريد الصوديوم sodium fluoride.

صوديوم داى ميثيل داى ثيوكارباميت sodium dimethyl dithopcarbmate

هذا.. بينما لم تُشجع أى من هذه المركبات على نمو الفطر فى البيئة الصناعية. واستدل الباحثون من ذلك على أن المقاومة تعتمد على إنتاج النبات المستمر لمواد معينة، وأن إنتاج هذه المواد يعتمد على الطاقة المستمدة من التنفس، كذلك وجد Danko & Gorden (١٩٨٤) أن معاملة جذور نباتات الطماطم من الصنف جفرسون Jefferson المقاوم للسلالة رقم ١ من الفطر بالإيثانول بتركيز ١٪ أدت إلى كسر المقاومة للفطر تمامًا، وظهور التلون بالحزم الوعائية، وأعراض المرض على النموات الخضرية كما فى الصنف بونى بست Bonny Best القابل للإصابة. وقد كان ذلك مُصاحبًا بنقص فى النشاط المضاد للفطريات فى مستخلص الأوعية الخشبية (مستخلص بالأسيتون)، بينما كان النشاط عاليًا فى مستخلص جذور النباتات غير المعاملة بالإيثانول.

وتبين من دراسات Chet وآخرين (١٩٧٨) أن معاملة نباتات الطماطم بالكاتيكول Catechol بتركيز ٥٠، أو ١٠٠ جزء فى المليون يؤدى إلى خفض الإصابة بالذبول

الفيوزارى، وقد أمكن المحافظة على النباتات المحقونة (المعدية) بالفطر بحالة جيدة لمدة أربعة شهور بتكرار معاملتها بالكاتيكول مع ماء الرى. وفى المقابل.. لم يكن لهذا المركب أى تأثير على إنبات جراثيم الفطر ونموه فى البيئات الصناعية. وقد أحدثت المعاملة بالكاتيكول تأثيرات مشابهة فى حالات مرضية أخرى هى ذبول فيرتسليم فى الطماطم (المسبب: *Verticillium dalhiae*)، والذبول الفيوزارى فى الباذنجان (المسبب: *F. oxysporum* f. *melongenae*).

كذلك وجد Carrasco وآخرون (١٩٧٨) أن معاملة نباتات الطماطم القابلة للإصابة بحامض الكوينك quinic acid أحدثت زيادة فى محتواها من الفينولات الذائبة واللجنين، وفى مقاومتها للفطر؛ حيث كان النمو الفطرى فيها أقل مما فى النباتات غير المعاملة، وارتبطت درجة مقاومتها المستحدثة – طرديًا – بمستوى الفينول المنتج فيها. هذا .. بينما لم يكن لحامض الكوينك أية تأثيرات سامة على الفطر.

وأوضحت دراسات Jones & Woltz (١٩٧٣) أن معاملة نباتات الطماطم من صنف مانابال Manapal المقاوم للسلالة رقم ١ من الفطر – يوميًا لمدة ١٤ يومًا – بأى من عدة أحماض أمينية قبل حقنها بسلالة الفطر تؤدى إلى إصابتها بشدة بالمرض، إلا أن معاملة نباتات نفس الصنف بالحامض الأمينى مِثيونين methionine قبل حقنها بالسلالة رقم ٢ من الفطر أدت إلى اختفاء أعراض الذبول كلية، برغم وجود الفطر فى سيقان النباتات وعزله منها. أما الصنف والتر Walter المقاوم لسلالتى الفطر ١، و٢.. فلم يتأثر إلا قليلاً بمعاملات الأحماض الأمينية قبل الحقن بأى من سلالتى الفطر، إلا أن أعداد قليلة من النباتات ظهرت عليها أعراض الذبول حينما عوملت بأى من الأحماض الأمينية: الهستدين histidine، أو الأسبارجين aspargine، أو الثريونين thereonine قبل حقنها بأى من سلالتى الفطر.

وقد بين Retig (١٩٧٤) أن معاملة نباتات الصنف سوبر مارمند فى آر Supermarmande VR القابل للإصابة بالذبول الفيوزارى بمركب الإثيفون ethephon جعلته أكثر مقاومة للفطر، وأحدثت به زيادة فى نشاط إنزيمى البيروكسيديز، والبولى فينول أوكسيديز بصورة مشابهة لما يحدث طبيعيًا فى جذور النباتات المقاومة بعد العدوى بالفطر. وكان Menon & Schachinger (١٩٥٧) قد لاحظا زيادة فى تركيز الفينولات الكلية، وفى نشاط إنزيم البولى فينول أوكسيديز فى ثلاثة أصناف مقاومة للذبول الفيوزارى، مقارنة بأحد الأصناف القابلة للإصابة، وكان نشاط الإنزيم وتركيز الفينولات — فى الأصناف المقاومة — أكثر فى الأنسجة المحقونة بالفطر مما فى الأنسجة التى لم تتعرض للإصابة، بينما لم تشاهد تلك الاختلافات بين الأنسجة فى الصنف القابل للإصابة.

وتأكيدًا لذلك .. وجد Retig (١٩٧٤) زيادة فى نشاط إنزيمى البيروكسيديز، والبولى فينول أوكسيديز فى جذور الصنف المقاوم هوسن إيلون Hosen Eilon بعد فترة قصيرة من حقنها بالفطر، بينما لم تحدث فى جذور الصنف القابل للإصابة سوبر مارمند فى آر زيادة مماثلة فى إنزيم البيروكسيديز إلا بعد ٢٤ ساعة من الحقن بالفطر، ولم تحدث به أية زيادة جوهرية فى نشاط إنزيم البولى فينول أوكسيديز. ولا تدع هذه النتائج مجالاً للشك فى أن المقاومة لفطر الفيوزاريم فى الطماطم مردها إلى إنتاج النباتات لفيتوألاكسينات Phytoalexins معينة ذات طبيعية فينولية. وكان Matta وآخرون (١٩٦٨) قد أوضحوا أن العدوى بالفطر تدفع النباتات إلى تكوين مركبات فينولية فى كل من الأصناف المقاومة والأصناف القابلة للإصابة، إلا أنها تكونت بسرعة أكبر فى الأصناف المقاومة. كما ذكر El-Sayed (١٩٧٨) أن مقاومة ١٢ سلالة من الطماطم للفطر كان مردها إلى قدرتها على إنتاج الفيتوألاكسين ريشيتين Rishitin، وكانت المقاومة مرتبطة جوهريًا بمحتوى جذور النباتات منه.

وقد وُجد عند عدوى الطماطم بفطر الذبول الفيوزارى أن الكالوز callose يترسب بسرعة أكبر فى الخلايا الباراتشيمية المحيطة بالنسيج الوعائى فى الصنف المقاوم

Pearson VF11 عما فى الصنف القابل للإصابة Pearson (Beckman وآخرون ١٩٨٢).

## التربية للمقاومة

### التربية التقليدية

اعتمادًا على السلالة الاسترالية US629 .. أمكن فى فلوريدا إنتاج أربع سلالات متحملة للسلالة ٣ من فطر الذبول الفيوزارى؛ حيث كانت نسبة الإصابة ١٥٪، و١٠٪، و٥٠٪، و٣٨٪ فى السلالات الأربع: 494، و505، و498، و 510، على التوالى، مقارنة بنسبة إصابة بلغت ٢,٥٪ فى US629، و١٠٠٪ فى Bonny Best، و٩٨٪ فى Sunny، وكان النقص فى المحصول جراء الزراعة فى تربة ملوثة بالفطر ٩٪، و١٢٪، و٢٥٪، و٢٣٪، وصفر٪، و٦٩٪، و٩٠٪ فيها جميعًا، على التوالى. هذا.. إلاّ أن محصول سلالات التربية المنتجة فى التربة غير الملوثة بالفطر كان إما مساويًا لمحصول Sunny أو أعلى منه فى نفس التربة، وأعلى بكثير من محصول US629، كما كان محصول سلالات التربية فى التربة الملوثة بالفطر أعلى بكثير من محصول Sunny، و US629 فى نفس التربة (Jones & Scott ١٩٨٧).

وأمكن نقل الجين $I_3$ الذى يتحكم فى المقاومة للسلالة ٣ من فطر الذبول الفيوزارى من *S. pennellii* إلى صنف تجارى من الطماطم (McGrath & Maltby ١٩٨٩).

وأنتجت جامعة فلوريدا سلالتين مقاومتين للسلالات ١، ٢، ٣ من فطر الذبول الفيوزارى، هما: Fla. 7547، و Fla. 7481. تحتوى السلالتين على الجين $I_3$، وهما ذواتا أصول وراثية متماثلة باستثناء أن الأولى بمفصل فى عنق الثمرة jointed والثانية بدون مفصل jointless (Scott & Jones ١٩٩٥).

ومن السلالات الأخرى المقاومة للسلالة ٣ من الفطر — والتى أنتجتها جامعة فلوريدا — كلاً من: Fla 7692B، وFla 7804، و Fla 7946 (Scott ٢٠٠٧).

كما أُنتجت السلالة E 427 المقاومة للسلالة ٣ من فطر الذبول الفيوزارى من الجيل الثالث للتلقيح الرجعى الأول، وهى التى استمدت مقاومتها من السلالة LA 716 من *S. pennellii*. وتبين أن تلك المقاومة يتحكم فيها جين واحد سائد أُعطى الرمز $I_3$. واستدل من الانحراف عن النسب الانعزالية المتوقعة على وجود تأثير لجينات محورة أو أن نفاذية جين المقاومة غير تامة (Scott & Jones ١٩٨٩).

تحمل سلالة الطماطم E427 جينات لمقاومة سلالات فطر الذبول الفيوزارى الثلاث ١، و٢، و٣، وهى المقاومات التى حُصِلَ عليها من السلالة LA716 من *S. pennellii*، والسلالة PI 126915 من *S. pimpinellifolium*. وأوضحت دراسة وراثية حدوث كسر فى الارتباط بين المقاومة للسلالة ٢ والمقاومة للسلالة ١ على الكروموسوم ١١. وبدا أن المقاومة للسلالة ١ المتحصَّل عليها من PI 126915 يتحكم فيها الجين $I_1$. وحدث بالكروموسوم ٧ كسر بين الجين $I_3$ والجين $I_1$؛ مما يدل على أن الجين $I_3$ لا يُكسب النباتات مقاومة للسلالة ١. وقد أحدثت حالات العبور انخفاضًا فى المقاومة للسلالة ٢؛ الأمر الذى ربما حدث بسبب كسر داخل الموقع المركب للجين $I_3$، أو بين $I_3$ وموقع شديد الارتباط لمقاومة السلالة ٢ (Scott وآخرون ٢٠٠٤).

أُنتجت — كذلك — فى جامعة فلوريدا سلالة الاستهلاك الطازج Fla. 7946 التى تحمل الجين $I_3$ المسئول عن المقاومة للسلالة ٣ من فطر الذبول الفيوزارى، وكذلك جين الأللوزيم Got-2 الذى يرتبط بالجين $I_3$. وهذه السلالة مقاومة — كذلك — للسلالتين ١، و٢ من فطر الذبول الفيوزارى، وتحمل الجين $og^c$ المسئول عن محتوى الليكوبين المرتفع واللون القرمزى crimson (Scott ٢٠٠٤).

وتبين أن نباتات الطماطم الخليطة فى الجين $I_3$ المسئول عن المقاومة للسلالة ٣ من فطر الذبول الفيوزارى تُنتج ثمارًا أكبر حجمًا عن تلك التى تُنتجها النباتات الأصيلة فى الجين؛ بما يفيد تفضيل استخدام هذا الجين بصورة خليطة فى هجن الاستهلاك الطازج لأجل زيادة حجم الثمار المنتجة (Scott ١٩٩٩).

## الانتخاب فى مزارع الأنسجة

أمكن انتخاب بروتوبلاستات من صنف الطماطم UC-82 مقاومة للسم (حامض الفيوزاريك) الذى تفرزه السلالة ٢ من الفطر المسبب للذبول الفيوزارى. وتأكدت تلك المقاومة بعد تنشئة النباتات من البروتوبلاستات المقاومة وتلقيحها بالفطر ذاته، ووجد أنها تحمل جينًا واحدًا سائدًا يتحكم فى مقاومتها للفطر (Shahin & Spivey ١٩٨٦).

## التحويل الوراثى

أدى التحويل الوراثى للطماطم بجينى التبغ Class1 chitinase، و class1β-1,3-glucanase معًا– وليسا منفردين – إلى حماية النباتات حماية تامة من الإصابة بالفطر المسبب للذبول الفيوزارى، وحتى بعدما أصيبت نسبة منها ابتداءً، فإن النباتات تخلصت تمامًا من تلك الإصابة فى الوقت الذى ماتت فيه نباتات الكنترول (Jongedijk وآخرون ١٩٩٥).

# ذبول فيرتسيليم

يسبب الفطران *Verticillium dahliae*، و *V. Albo-atrum* مرض ذبول فيرتسيليم Verticillium Wilt فى الطماطم، وبعض النباتات الأخرى؛ مثل: البطاطس، والباذنجان، والبامية.

## مصادر المقاومة لمختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثتها

وجد أن مقاومة سلالة التربية W6 للفطر *V. albo-atrum* يتحكم فيها جين واحد سائد أُعطى الرمز Ve (Schaible وآخرون ١٩٥١).

ومن المعلوم – حاليًا – أن هذا الجين السائد Ve يتحكم فى المقاومة للسلالة رقم ١ من الفطر. يوجد هذا الجين فى جميع الأصناف المقاومة للمرض؛ مثل: يوسى ٨٢، ويوسى ٨٦، وفى إف ١٤٥ وغيرها. وبرغم مسئولية هذا الجين عن المقاومة فى جميع

الهجن المقاومة للمرض.. إلاّ أن Okie & Gardner (١٩٨٢) وجدا أن سيادته ليست كاملة. ومع اكتشاف وانتشار السلالة رقم ٢ من الفطر، أصبح هذا الجين أقل فاعلية فى مقاومة المرض.

وقد اكتشف الباحثان المقاومة للسلالة رقم ٢ فى أربعة من أصناف وسلالات الطماطم، هى: Heinz 1350، و C28، و Morden MEL 2668170، و Morden LAC 3684، إلا أن مقاومتها لم تكن بنفس قوة المقاومة للسلالة رقم ١ فى الأصناف التى تحمل الجين Ve. وقد توصل الباحثان (Okie & Gardner ١٩٨٢ أ) إلى أن مقاومة السلالة Morden MEL 2668170 لسلالة الفطر رقم ٢ متنحية، ويتحكم فيها ثلاثة جينات على الأكثر، وذات كفاءة توريث منخفضة قدرت — فى المعنى الخاص — بنحو ٢٥٪ أو أقل. وبالرغم من ذلك .. فقد تمكنا من المحافظة على المقاومة فى برنامج التربية بالانتخاب الشديد مع اختبار النسل.

وقد وجد أن جين الطماطم Ve الذى يتحكم فى المقاومة للسلالة ١ من الفطر *V. dahliae* المسبب لمرض ذبول فيرتسيليم يقع على الذراع القصير للكروموسوم ٩ ويرتبط بالواسمة GP 39 (وهى واسمة RFLP). ولقد تأكد ذلك الارتباط بغربلة الواسمة GP 39 فى عدد من سلالات التربية التى تُعرف بمقاومتها أو قابليتها للإصابة بذبول فيرتسيليم (Diwan وآخرون ١٩٩٩).

وتباين مستوى الضراوة فى أربع عزلات من السلالة ٢ من الفطر *V. dahliae* مسبب مرض ذبول فيرتسيليم. ولم يُعثر على مصدر لمقاومة تلك السلالة بين ثمانى أصناف تم اختبارها، ولكن وجد بينها تباينات فى مستوى قابليتها للإصابة (Baergen وآخرون ١٩٩٣).

وقد اكتشف جين آخر يتحكم فى المقاومة للسلالة ٢ من الفطر، أُعطى الرمز Ve 2 (Ruthardt وآخرون ٢٠٠٧).

إن باستخدام أصناف الطماطم التى تحمل الجين Ve 1 يمكن تمييز عزلات الفطر *V. dahliae* إلى سلالتين: 1، و 2. وبينما لا تتوفر أصناف تجارية من الطماطم مقاومة للسلالة 2، فإن أصلا الطماطم الجذريين Aibou، وGranharune-Karis يقاوما تلك السلالة. هذا إلاّ أن مقاومتهما لم تكن ثابتة فى حقول الطماطم التجارية؛ فكانت مقاومة لبعض عزلات السلالة 2، ويتحكم فيها جين واحد أُعطى الرمز V2، بينما استطاعت عزلات أخرى من السلالة 2 كسر تلك المقاومة. وبذا.. فقد استُنتج أن السلالة الحالية التى تأخذ الرقم ٢ يجب أن تُقسَّم إلى سلالتين، هما: السلالة 2 (غير القادرة على إصابة الأصل Aibou)، والسلالة 3 (القادرة على إصابة الصنف Aibou) (Usami وآخرون ٢٠١٧).

## التربية للمقاومة بالتحويل الوراثى

أمكن تحويل الطماطم وراثيًا بالجين pcht 28 (وهو جين الـ endochitinase) من *S. chilense*، وأظهرت النباتات المحولة وراثيًا تعبيرًا للجين pcht 28 تمثل فى حدوث نشاط للإنزيم chitinase، كما أظهرت تلك النباتات قدرًا عاليًا من التحمل للسلالة ٢ من الفطر *V. dahliae* (Tabaizadeh وآخرون ١٩٩٩).

## عفن الجذر والتاج الفيوزارى

يسبب الفطر *F. oxysporum* f. sp. *rdicis-lycopersici* مرض عفن الجذر والتاج الفيوزارى Fusarium Root and Crown Rot فى الطماطم.

تتوفر المقاومة فى سلالة الطماطم 1-89 ويتحكم فيها جين واحد سائد ( Berry & Oakes ١٩٨٧).

ومن السلالات المقاومة للفطر – والتى أنتجتها جامعة فلوريدا – كلاً من: Fla7775، و Fla7781 (Scott ٢٠٠٧).

وقد أمكن التعرف على واسمتى SCAR ترتبطان بجين المقاومة (الذى أُعطى الرمز Fr1)؛ بما يسمح باستخدامهما فى الانتخاب لصفة المقاومة (Mutlu وآخرون ٢٠١٥).

## عفن الجذر والتاج الفيتوفثورى

أمكن التوصل إلى سلالات من الطماطم عالية المقاومة لمرض عفن التاج والجذر الفيتوفثورى الذى يسببه الفطر *Phytophthora capsici*، وهى مقاومة حُصِلَ عليها من السلالة LA407 من *S. habrochaites*، كذلك أمكن التعرف على واسمات جزيئية لجينات المقاومة (Quesada- Ocampo وآخرون ٢٠١٦).

## عفن الجذر الفيتوفثورى

يسبب الفطر *Phytopthora nicotianae* var. *parasitica* مرض عفن الجذر الفيتوفثورى فى الطماطم.

ووجد أن المقاومة للفطر تتوفر فى سلالة الطماطم LA 1312، ووجد أنه يتحكم فيها نظام وراثى مضيف، وسيادى، ومضيف × مضيف، ومضيف × سيادى، إلا أن نحو ٩٦٪ من التباين الوراثى الكلى أمكن إرجاعه إلى التأثير البسيط المضيف فقط. وقد قُدِّرت درجة التوريث فى المدى الخاص بنحو ٠,٢٢، وقدر الحد الأدنى لعدد الجينات المتحكمة فى المقاومة بخمسة (Kozik وآخرون ١٩٩١).

هذا.. ويمكن اختبار المقاومة فى طور البادرة؛ لأن المقاومة فى تلك المرحلة ترتبط بمقاومة النباتات البالغة فى الحقل (Hewitt وآخرون ١٩٨٧).

## الجذر الفلينى

أمكن التعرف على ثلاث واسمات RFLP (هى: TG 40، وTG 324، و TG 479) ترتبط بالمقاومة للفطر *Pyrenochaeta lycopersici* مسبب مرض الجذر الفلينى corky root، والتى يتحكم فيها الجين Py-1 (Doganlar وآخرون ١٩٩٨).

الفصل الثانى

# التربية لمقاومة الأمراض الفطرية

## ثانيًا: مقاومة أمراض النمو الخضرى والزهرى والثمرى

### الندوة المبكرة وعفن الرقبة

يسبب الفطر *Alternaria solani* أمراض الندوة المبكرة Early Blight، وعفن الرقبة Collar Rot، وتساقط البادرات Damping Off فى الطماطم.

#### مصادر المقاومة ووراثتها

تتوفر المقاومة resistance والقدرة على تحمل الإصابة tolerance لكل من الندوة المبكرة وعفن الرقبة فى عدد من الأصناف والسلالات، وتورث مستقلة. فتوجد القدرة على تحمل الإصابة بالندوة المبكرة فى سلالة الطماطم C1943؛ وأوضحت الدراسات الوراثية أن تلك الصفة كمية، ويتحكم فيها عديد من الجينات (Barksdale & Stoner ١٩٧٣).

أما المقاومة .. فتوجد فى السلالة 71B2، ويتحكم فيها زوجان أو أكثر من العوامل الوراثية المتنحية (Barksdale & Stoner ١٩٧٧)، بينما تكون المقاومة لعفن الرقبة بسيطة ومتنحية جزئيًا (Reynard & Andrus ١٩٤٥).

هذا.. وقد أوضحت دراسات Nash وآخرين (١٩٨٨) على سلالة الطماطم NC – EBR-1 التى حصلت على مقاومتها من السلالة PI 126445 من *S. habrochaites* – أن المقاومة كمية، تراوحت كفاءة توريثها فى المعنى الخاص – عندما قدرت بطرق مختلفة – من ٠,١٧ إلى ٠,٤٩ وقد تأكد ذلك من دراسات Maiero وآخرين (١٩٨٩) الذين وجدوا أن المقاومة العالية – التى توجد فى السلالة السابقة (NC EBR-1)

وسلالتين أخريين هما: 71B2، و C1943 – صفة كمية؛ كما كانت القدرتان العامة والخاصة على التآلف لصفة المقاومة جوهريتين جدًا.

وتُعد السلالة PI 134417 من *S. habrochaites* عالية المقاومة للفطر *A. solani*، وتبين أن تلك المقاومة بسيطة وسائدة (Datar & Lonkar ١٩٨٥).

وأُنتجت سلالة مقاومة من الطماطم، هى NC EBR1، وهى التى حصلت على مقاومتها للفطر *A. solani* من السلالة PI 126445 للنوع البرى *S. habrochaites*. وتتماثل سلالة الطماطم تلك فى مستوى مقاومتها مع مستوى مقاومة السلالتين عاليتا المقاومة 71B2، وC1943 (Nash ١٩٨٦). وتبين أن مقاومتها كمية ويتحكم فيها نظام وراثى مضيف (Maiero وآخرون ١٩٩٠).

كذلك وُجد أعلى مستوى من المقاومة لعفن الرقبة – الذى يسببه الفطر *A. solani* – فى سلالتى التربية C1943، وNC EBR-2، وتبين أن المقاومة متنحية بصورة غير تامة ويتحكم فيها نظام وراثى مضيف وسيادى (Maiero وآخرون ١٩٩٠).

وعندما أُجرى تقييم لأكثر من ٦٥٠ صنفًا وسلالة من الطماطم والأنواع البرية القريبة لمقاومة الفطر *A. solani*.. وجد مستوى متوسط من المقاومة فى سلالات التربية HRC90.145، وHRC90.158، وHRC90.159، وسلالات التربية من الهجن النوعية HRC90.303، وHRC91.279، وHRC91.341. وكانت سلالات *S. habrochaites* أرقام LA 2100، وLA 2124، وLA 2204 الأفضل كمصدر لصفة المقاومة مع إمكانيات نقلها للطماطم (Poysa & Tu ١٩٩٦).

وقد وُجدت مقاومة تامة للندوة المبكرة فى السلالتين PI 126445، وLA 2099 من *S. habrochaitses*، كما تأكدت مقاومة سلالات التربية 88B231، و89B21، و C 1943، وNCEBR-1، وNCEBR-2، وNCEBR-5، وNCEBR-6، وNC24E، وNC39E. هذا.. وقد تماثلت نتائج اختبارات الحقل مع اختبارات الصوبة، إلاّ أن

اختبار التقييم باستعمال الوريقات المفصولة أعطى نتائج متضاربة ( Foolad وآخرون ٢٠٠٠).

ووجد أن مقاومة السلالة IHR1939 – من *S. pimpinellifolium* – للندوة المبكرة كمية ويتحكم فيها جينات متنحية فى كل من مرحلتى نمو البادرة والنباتات البالغة، وتبين أهمية التأثير الجينى المضيف، والمضيف × المضيف فى مرحلة نمو البادرة، والتأثير الجينى السيادى، والسيادى × السيادى فى مرحلة نمو النباتات البالغة. كذلك وُجد أن جينات المقاومة التى تحملها كلٍ من سلالة الطماطم المقاومة IHR1816 والسلالة المقاومة IHR1939 من *S. pimpinellifolium* مستقلة (Thirthamallappa & Lohithaswa ٢٠٠٠، و ٢٠٠٦).

وتتوفر صفة المقاومة للفطر *A. solani* فى السلالة PI 126445 – كذلك – من النوع البرى *S. habrochaites*، وتبين من الدراسات الوراثية على أجيال انعزالية لتلقيحات بين هذه السلالة وسلالة الطماطم القابلة للإصابة NC 841738 أن المقاومة صفة كمية قدرت فيها قيمة $h^2$ بنحو ٠,٧ (Foolad & Lin ٢٠٠١).

كما دُرست وراثة المقاومة للندوة المبكرة فى تهجين بين سلالة التربية القابلة للإصابة NC 84173 (متوسطة فى موعد النضج) والسلالة المقاومة NC 39E (المتأخرة فى موعد النضج)، وتبين أن المقاومة كمية فى وراثتها، وتراوحت درجة توريثها على النطاق الضيق $h^2$ (معامل الارتباط بين نسل عائلات الجيل الثالث والنباتات المفردة فى الجيل الثانى) بين ٠,٦٥، و ٠,٧١ كذلك وُجد – عبر عائلات الجيل الثالث – ارتباط سالب (r = – ٠,٤٦) بين شدة الإصابة والتبكير فى النضج؛ مما يدل على أن النضج النباتى يؤثر فى شدة الإصابة، إلاّ أن درجات عالية من المقاومة وجدت فى بعض عائلات الجيل الثالث التى كانت متوسطة فى موعد نضجها (Foolad وآخرون ٢٠٠٢).

وأوضحت الدراسات التى استخدمت فيها عدة مصادر للمقاومة (من كل من الطماطم، و *S. habrochaites*، و *S. pimpinellifolium*) أن صفة المقاومة للندوة المبكرة كمية ومتنحية ويتحكم فيها عديد من الجينات، وقُدِّر الحد الأدنى لعدد

الجينات التى تتحكم فى الصفة باثنان أو ثلاثة فى بعض الدراسات. وتبين من عدة دراسات استخدمت فيها عدة مصادر للمقاومة وجود تأثيرات مضيفة additive، وسيادية dominant، وتفوق epistatic، وكانت الجينات متنحية فى عديد من الدراسات، أو سائدة جزئيًّا أحيانًا، وكانت المقاومة سائدة فى دراسة واحدة (عن Chaerani & Voorrips ٢٠٠٦).

هذا.. وتُظهِر السلالة LA2157 من *S. arcanum* (سابقًا: *L. peruvianum*) مقاومة كمية للندوة المبكرة. وقد أمكن التعرف على ست QTLs تقع على الكروموسومات ١، و ٢، و٥، و٦، و٧، و٩ ترتبط بالمقاومة، منها ثلاث ترتبط — كذلك — بالمقاومة لعفن الرقبة (Chaerani وآخرون ٢٠٠٧).

وتبين أن مقاومة صنف الطماطم Megha للندوة المبكرة يتحكم فيها زوجان — أو أكثر قليلاً — من العوامل الوراثية المتنحية ذات تأثيرات مضيفة وغير مضيفة، كما وُجد ارتباط بينهما وبين واسمتى RAPD، هما: OPG 191350، و OPE 111300 (Rao وآخرون ٢٠٠٧، و ٢٠٠٨).

وباعتبار كفاءة التوريث المتوسطة إلى المنخفضة لصفة مقاومة الطماطم للندوة المبكرة، فإن التعرف على واسمات وراثية لتلك الجينات يُفيد فى إسراع نقلها إلى أصناف جديدة. ولقد أمكن باستعمال السلالة المقاومة PI 126445 من *S. habrochaites* التعرف على ١٤ QTLs ، كانت جميعها من السلالة البرية، وفسَّرت — معًا — ٧٥٪ من تباينات الشكل المظهرى. وفى دراسة أخرى استخدمت فيها نفس السلالة البرية المقاومة أمكن التعرف على سبع QTLs كانت إحداها من الأب القابل للإصابة. وقد تنوع عدد الـ QTLs المرتبطة بالمقاومة فى دراسات أخرى. هذا.. إلاّ أن تأثيراتها — كلٍ على انفراد — كان محدودًا، وتبين أن ٤ إلى ٦ QTLs — فقط — منها تُفسر أكثر من ٤٠٪ من تباين الشكل المظهرى، وتلك هى التى تفيد فى عملية الانتخاب للمقاومة (Chaerani & Voorrips ٢٠٠٦).

## طرق التقييم لمقاومة المرض

أمكن التقييم لمقاومة أعراض إصابة النموات الخضرية بالفطر *A. solani* برش البادرات وهى بعمر ستة أسابيع فى بيت محمىّ بمعلق للجراثيم الكونيدية للفطر (Gardner ١٩٩٠).

هذا.. ويُفرِز الفطر *A. solani* — مسبب مرضى الندوة المبكرة وعفن الرقبة فى الطماطم — سمومًا فى مزارع الفطر، من أهمها: alternaric acid، و Zinniol. ولقد أظهرت بادرات الطماطم التى عُرِّضت لراشح مزارع الفطر لمدة ٢٠ ساعة تحللات بحافة الأوراق وما بين العروق وذبولاً. وكان تخفيف ١ : ٢ للمستخلص سامًّا لكل التراكيب الوراثية المختبرة، إلاّ أن تخفيفًا أكبر من ذلك أظهر اختلافات فى القابلية للإصابة والمقاومة؛ فقد أظهرت السلالتين C 1943، و NC EBR-2 المقاومتين لكل من الندوة المبكرة وعفن الرقبة تحملاً للراشح، بينما أظهرت السلالات المقاومة للندوة وليس لعفن الرقبة (71B2، و 87B187، و NC EBR-1) أعراض تسمم بالراشح الفطرى. هذا.. ولم يُعرف على وجه التحديد السموم المؤثرة التى توجد فى راشح مزارع الفطر (Maiero وآخرون ١٩٩٩).

وقد وُجد أن حبوب لقاح الطماطم وأنواعها البرية حساسة لتركيز ٠,٠٠١٥ مجم/لتر للفيتوألاكسين المستخلص من السلالة ASL للفطر *A. solani*، حيث أمكن بالمعاملة بهذا التركيز التمييز بين مستويات المقاومة، والتى كان أعلاها فى سلالة الطماطم LK30/86، والنوع *S. peruvianum*، علمًا بأن السم كان له تأثير بيِّن على استطالة الأنابيب اللقاحية وليس على إنباتها، ومن ثم كان له تأثير على عقد الثمار فى السلالات الحساسة له (Darakov ١٩٩٥).

## طبيعة المقاومة

وُجد أن أصناف الطماطم المقاومة للندوة المبكرة تحتوى على تركيزات أعلى من التانينات والفينولات الكلية — مقارنة بالأصناف القابلة للإصابة — وأن المقاومة ترتبط بإنتاج الفيتوألاكسين ريشيتين (عن Dixon ١٩٨١).

كما وُجد فى سلالات من الطماطم متوسطة وعالية المقاومة للندوة المبكرة أن تلك المقاومة الكمية تترافق مع إنتاج النباتات للإنزيمات المحللة: chitinase، و β-1,3-glucanase (Lawrence وآخرون ٢٠٠٠).

كذلك وجد أن سلالات الطماطم الأعلى فى مستوى المقاومة للندوة المبكرة يتحقق فيها كفاءة إصابة الفطر لها، ويكون معدل تجرثم الفطر عليها أكثر بطئًا، وتقل كفاءة تجرثمه عليها.

ويزداد فى الأصناف المقاومة محتواها من الفينولات الكلية (التانين والفلافونول والفينول) بالأوراق والسيقان، كما تحتوى ثمارها على كميات أكبر من المركبات الفينولية عما فى الأصناف القابلة للإصابة (Chaerani & Voorrips ٢٠٠٦).

## التربية للمقاومة

ترتبط المقاومة للندوة المبكرة فى مرحلة نمو البادرة مع المقاومة فى طور النبات البالغ، لكن لا يُعرف إن كان مَرَدُ ذلك لتأثير متعدد لنفس جينات المقاومة، أم لجينات مختلفة. كذلك ترتبط المقاومة بالمحصول المنخفض وبطبيعة النمو غير المحدود. وعندما أُجريت محاولات للتخلص من تلك الصفات أثناء التربية للمقاومة انخفض مستوى المقاومة فى النباتات المتحصل عليها. هذا.. وتزداد فى النبات الواحد مقاومة الأوراق الطرفية الحديثة عن الأوراق المسنة، حتى فى الأصناف القابلة للإصابة، ويعتقد بأن لذلك علاقة بمستوى السكر بالأوراق، حيث إنه من المعروف أن الأوراق المسنة ينخفض فيها محتوى السكر الذى ينتقل منها إلى مناطق النمو فى الأوراق الحديثة، كما أن الأوراق الحديثة يزيد فيها محتوى الجليكوألكالويدات (السولانين والشاكوين والسولانيدين) التى يمكنها تثبيط نمو الفطر فى البيئة الصناعية. ويمكن — كذلك — تفسير زيادة مقاومة الأصناف المتأخرة النضج — وهى التى تكون غالبًا غير محدودة النمو — على أساس محتوى أوراقها من كل من السكر والجليكوألكالويدات (Chaerani & Voorrips ٢٠٠٦).

إن سلالات الطماطم العالية المقاومة للندوة المبكرة تُعد نادرة. ولقد وصفت سلالتين من الطماطم، هما: 71B2، و C1943 بأنهما عاليتا ومتوسطتا المقاومة للندوة المبكرة، على التوالى، وأمكن تطوير سلالات تربية وهجنًا متوسطة المقاومة للمرض من هاتين السلالتين، مثل: Plum Dandy، و NC EBR-5، و NC EBR-6، و Mountain Supreme، و NC EBR-2. وفى دراسة قيم فيها ٥٠٠٠ صنف وسلالة تربية من الطماطم وجدت المقاومة فى ١١ سلالة — فقط — منها.

وقد أمكن التعرف على بعض السلالات البرية المقاومة للمرض من كل من *S. habrochaites* (مثل: NC EBR-1، و 87B187، و H-7، وH-22، وH-25، وسلالات HRC)، و *S. peruvianum*، و *S. pimpinellifolium*، إلاّ أن النجاح فى الاستفادة من تلك المقاومات فى إنتاج طماطم مقاومة ظل محدودًا لأن معظم سلالات التربية (مثل: NC EBR-4، و HRC90.303، و HRC91.341) كانت متأخرة النضج، وغير محدودة النمو، ومنخفضة المحصول نسبيًا؛ علمًا بأن جميع تلك السلالات استمدت مقاومتها من *S. habrochaites* (عن Chaerani & Voorrips ٢٠٠٦).

لقد أمكن إنتاج أصناف محسنة من الطماطم مقاومة للندوة المبكرة باتباع طرق التربية التقليدية، كما أمكن تحديد QTL للمقاومة يمكن استخدامها كواسمات للانتخاب للمقاومة فى برامج التربية (Foolad وآخرون ٢٠٠٨).

ولا نعرف على وجه الدقة العلاقة بين المقاومة للندوة المبكرة ولعفن الرقبة. وقد وجد مستوى عالٍ من المقاومة لمرض عفن الرقبة فى صنف الطماطم التجارى Devon Surprise وسلالة التربية C1943، كما وجدت المقاومة فى السلالة 83602029 من الطماطم، وسلالة من *S. cheesmaniae*، والسلالة 87610006 من *S. neorickii*، وكانت المقاومة كمية وذات تأثيرات جينية مضيفة وسيادية وتفوق (Chaerarni & Voorrips ٢٠٠٦).

## الندوة المتأخرة

يسبب الفطر *Phytophthora infestans* مرض الندوة المتأخرة Late Blight فى الطماطم والبطاطس.

## مصادر المقاومة لمختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثتها

يتوفر نوعان من المقاومة للمرض: مقاومة بسيطة (نوعية) simple أو رأسية vertical، ومقاومة كمية quantitative أو أفقية horizontal. يتحكم فى المقاومة البسيطة جينات سائدة، يختص كل واحد منها بمقاومة سلالة معينة من الفطر. اكتشف أول هذه الجينات فى عام ١٩٥٢ فى إحدى السلالات البرية، وأعطى الرمز $TR_1$. يقاوم هذا الجين الإصابة بسلالة الفطر التى تعرف بالرقم صفر. وتلا ذلك اكتشاف جينات أخرى أخذت الرموز $TR_2$، و$TR_3$... وهكذا، وتقاوم — على التوالى — السلالات أرقام (صفر، و١)، و(صفر، و١، و٢)... وهكذا.

وقد اتبع — فى إعطاء رموز الجينات المقاومة للندوة المتأخرة فى الطماطم — نفس الطريقة التى اتبعت مع البطاطس، مع إضافة الحرف T؛ لتمييز جينات الطماطم عن جينات البطاطس التى تأخذ الرموز $R_1$، و $R_2$، و $R_3$ ... وهكذا. ولكن أعيد النظر — بعد ذلك — فى نظام إعطاء الرموز لجينات المقاومة؛ حيث استبدل الرمز TR بالرمز Ph لتصبح الجينات $Ph_1$، و$Ph_2$ ... وهكذا.

اكتشف أول جينات المقاومة ($TR_1$) فى السلالة رقم PI 204996 من *S. pimpinellifolium*، وهى التى كانت تعرف باسم West Virginia Accesion 700، وقد حُصل عليها من المكسيك، وتُعد من أكثر السلالات مقاومة؛ لأنها تقاوم سلالات الفطر أرقام صفر، و١، و٢، بالإضافة إلى كونها على درجة عالية من المقاومة الأفقية، التى يتحكم فيها عدد كبير من الجينات (عن Gallegly ١٩٦٠). وتتوفر المقاومة لسلالة الفطر رقم صفر فى معظم سلالات النوع *S. pimipiellifolium*، بينما تتوفر المقاومة

للسلالة رقم ١ من الفطر فى السلالتين PI 205016، و PI 205017 من نفس النوع (Alexander ١٩٥٩).

تعد السلالة PI 204996 من *S. pimpinellifolium* من أفضل مصادر المقاومة الكمية كما أسلفنا، وهى تستخدم فى برامج التربية كمصدر للمقاومة. كذلك تستخدم السلالة L 1197 كأفضل مصدر للمقاومة فى المركز الآسيوى لبحوث وتطوير الخضر (Yang ١٩٧٩). تكون هذه المقاومة فى أفضل صورها فى الظروف البيئية التى لا تسمح بتراكم الأحماض الأمينية الحرة فى الأنسجة النباتية. وهى لا تظهر فى طور البادرة فى كل الظروف، كما لا تظهر فى النباتات الأكبر سنًّا التى تكون نامية فى ظروف خصوبة عالية، وإضاءة ضعيفة، ونهار قصير؛ لأن تلك الظروف تشجع على تراكم مستويات مرتفعة من الأحماض الأمينية الذائبة فى الأنسجة النباتية.

وتتوفر المقاومة الكمية – كذلك – فى سلالات أنواع برية أخرى (عن Sotirova & Beleva ١٩٧٦)؛ وهى:

*S. lycopersicum* (طراز cerasiforme)

*S. habrochaites*

**ومن الأصناف المقاومة للندوة المتأخرة ما يلى:**

١– أصناف صادقة التربية مثل: Pieraline، و Pierfit، و Heline، و Hessoline.

٢– أصناف هجين مثل: Pyros، و Juboline، و Fandango، و Flamingo، و Jango.

وقد وُجد أعلى مستوى من المقاومة للندوة المتأخرة فى اختبارات حقلية أجريت فى كل من تايوان، وإندونيسيا، ونيبال، والفلبين، وتنزانيا، وتايلاند فى السلالتين L 3707، و L 3708 من *S. pimpinellifolium*، وتلاهما السلالتين L 3683، وL 3684 من *S. habrochaites* (Black وآخرون ١٩٩٦).

وتبين من دراسة الارتباط بين شدة الإصابة بالندوة المتأخرة فى نباتات الجيل الثانى ومتوسط الإصابة فى نسلها فى الجيل الثالث، وبين الإصابة فى نباتات الجيل الثالث وفى متوسط نسلها فى الجيل الرابع أن معامل التوريث (فى المعنى الخاص $h^2$) كان ٠,٧٩، و ٠,٩٤ فى الحالتين، على التوالى، وكان مصدر المقاومة للفطر *P. infestans* فى هذه الدراسة هو السلالة PI 163245 من النوع البرى *S. pimpinellifolium*. وبناء على الاستجابة للانتخاب للمقاومة من الجيل الثانى حتى الجيل الرابع فإن معامل التوريث المتحقق realized $h^2$ قُدِّر بنحو ٠,٦٣ وكل ذلك يعنى إمكانية الانتخاب لصفة المقاومة فى الأجيال الإنعزالية. وقد قدر الحدً الأدنى لعدد الجينات المتحكمة فى صفة المقاومة بزوج واحد (Ohlson & Foolad ٢٠١٦).

وتبين أن السلالة L3708 من *S. pimpinellifolium* تحمل الجين Ph-3 المسئول عن مقاومة السلالة Pi-16 من الفطر *P. infestans*، وهى السلالة التى تتغلب على المقاومة التى يوفرها الجينين Ph، وPh-2. وتبين أن هذا الجين Ph-3 غير آليلى لأى من الجينين Ph (الذى يُحمل على الكروموسوم ٧)، و Ph-2 (الذى يُحمل على الكروموسوم ١٠) (Chunwongse وآخرون ٢٠٠٢).

يوفر الجين Ph-3 درجة عالية من المقاومة للندوة المتأخرة فى الطماطم. وقد أمكن تطوير واسمات SCAR لهذا الجين أفادت فى الانتخاب لمقاومة المرض (Park وآخرون ٢٠١٣).

إن الجين Ph-3 المتحصل عليه من *Solanum pimpinellifolium* – والذى تم نقله إلى عديد من أصناف الطماطم – يُكسب النباتات مقاومة لعدد من عزلات الفطر *P. infestans*. ولقد وجد أن هذا الجين يُحمل على الذراع الطويل من الكروموسوم ٩ فى منطقة تحمِل جينات مقاومة مماثلة (R gene analogues). يُشفر هذا الجين لإنتاج بروتين يتماثل محتواه من الأحماض الأمينية بدرجة عالية مع محتوى الأحماض الأمينية للبروتين المماثل المضاد للندوة المتأخرة فى البطاطس والذى يُشفَر له فى منطقة كروموسومية بالكروموسوم التاسع كذلك (Zhang وآخرون ٢٠١٤).

كذلك تتوفر المقاومة للندوة المتأخرة فى السلالة PI 270443 من *S. pimpinellifolium*، ويتحكم فيها زوجان من الجينات. وقد قُدرت كفاءة توريث هذه الصفة فى المعنى الخاص بنحو ٨٦٪، وهى درجة عالية تجعل من الممكن الانتخاب للصفة على أساس الشكل المظهرى (Merk & Foolad ٢٠١٢). وقد أمكن باتباع طريقة الـ selective genotyping تحديد منطقتين على الكروموسومين ١، و١٠ ذواتا صلة بالمقاومة للندوة المتأخرة فى تلك السلالة (Merk وآخرون ٢٠١٢).

كما وُجد أن مقاومة السلالة PI 224710 من *S. pimpinellifolium* للفطر *P. infestans* يتحكم فيها جين واحد، وأن كفاءة توريثها فى المعنى الضيق عالية وتقدر بنحو ٠,٨٧ (Ohlson & Foolad ٢٠١٥).

وقد تمكن مربى الطماطم من إدخال جينات المقاومة للندوة المتأخرة Ph-1، و Ph-2، و Ph-3 فى عدد من أصناف الطماطم التجارية.

وبتقييم ٦٧ سلالة من *S. pimpinellifolium* لمقاومة المرض وُجدت درجة عالية من المقاومة فى ١٦ سلالة، وأظهرت ١٢ سلالة منها مقاومة مماثلة لتلك التى أظهرتها سلالة كنترول مقاومة تحمل الجينين Ph-2، و Ph-3 (Foolad وآخرون ٢٠١٤).

إن الجين Ph-3 المتحصل عليه من *S. pimpinellifolium* يمكن أن يوفر مقاومة جيدة للمرض فى الطماطم. وقد وجد أن طول البقعة المرضية يقل ونمو المسبب المرضى يضعف فى الصفنين Plum Regal (الذى يحمل الجين Ph-3) و Legend (الذى يحمل الجين Ph-2) — مقارنة بما يحدث فى الصنف القابل للإصابة Brandywine — عقب عدواهما بإحدى سلالات الفطر (وهى US-23)، ولكن ليس بسلالة أخرى (هى US-22). وبالمقارنة .. حدث انخفاض فى طول البقعة المرضية وضعف فى النمو الفطرى فى الصنف Mountain Magic (الذى يحمل الجينات Ph-2، و Ph-3) وفى ثلاثة من الأصناف المتوارثة (وهى: Wapsipincicon Peach، و Matt's Wild Cherryg، و Pruden's Purple) عقب عدواها بسلالة الفطر US-22 (Johnson وآخرون ٢٠١٤).

ووجد أن جين المقاومة للفطر *P. infestans* – مُسبب مرض الندوة المتأخرة فى الطماطم، والمتحصل عليه *S. pimpinellifolium* – يقع على الكروموسوم ٩، ويُكسب النباتات مقاومة عريضة broad spectrum للفطر. وقد أمكن تحديد موقع هذا الجين على مسافة ٠,٥ سنتى مورجان بين الواسمتين Indel-3، وP55، وذلك فى دراسة أجريت على الجيل الثانى لتلقيح بين السلالة CLN2037B من *S. lycopersicum* التى تحتوى على الجين Ph-3 والسلالة LA 4084 من *S. lycopersicum* (Zhang وآخرون ٢٠١٣).

وعمومًا.. فإنه فى الأنواع البرية القريبة من الطماطم مقاومة نوعية وأخرى كمية للفطر *P. infestans* مسبب مرض الندوة المتأخرة، علمًا بأن المقاومة النوعية تُكسر بسهولة بظهور سلالات جديدة من الفطر. وقد وُجد أن السلالة LA 1777 تحمل مستوى جيدًا من المقاومة للفطر، وتبين وجود خمس QTLs ترتبط بتلك المقاومة، منها واحدة فقط جديدة، والأربع الأخرى كان قد سبق التعرف عليها فى السلالة LA 2099 من نفس النوع البرى (Li وآخرون ٢٠١١).

ولقد أمكن التعرف على عدد قليل من الجينات الرئيسية لمقاومة الندوة المتأخرة (مثلاً: Ph-1، و Ph-2، و Ph-3)، بالإضافة إلى عديد من مواقع الـ QTLs غير المعنية بسلالات خاصة من الفطر. ويُعد Ph-3 جينًا قويًا للمقاومة، وقد تم نقله لعديد من سلالات طماطم الاستهلاك الطازج والتصنيع. هذا.. إلاّ أن سلالات جديدة من الفطر – تم عزلها – أمكنها كسر مقاومة الجين Ph-3. وأمكن مؤخرًا التعرف على جين جديد (وهو Ph-5) يُكسب النباتات مقاومة لعديد من عزلات الفطر، بما فى ذلك تلك التى تكسر مقاومة الجينات السابقة. وأمكن تطوير سلالات تربية تحمل الجين Ph-5 منفردًا، وكذلك مع كل من Ph-2، وPh-3 (Foolad وآخرون ٢٠٠٨).

وقد أمكن التعرف على QTL — هى T1556 — تقع على الكروموسوم ٦ وترتبط بنحو ٢٥٪ من تباين الشكل المظهرى فى المقاومة للندوة المتأخرة التى تتوفر فى *S. pennellii*، وذلك فى تلقيحات نوعية مع الطماطم (Smart وآخرون ٢٠٠٧).

ولقد دُرست مقاومة ٣٩ صنفًا وسلالة من الطماطم للسلالة US-23 من الفطر *P. infestans* تحت ظروف الحقل. تضمنت المجموعة المقيمة سلالات وأصناف تحمل أى من الجينات: Ph-1، أو Ph-2، أو Ph-3، أو Ph-2 + Ph-3، وعدد من الأصناف المتوارثة heirloom التى يعتقد مقاومتها، وأصناف أخرى لا يُعرف إن كانت مقاومة من عدمه.

**وقد كانت النتائج كما يلى:**

١– أظهرت جميع الأصناف التى تحمل الجينين Ph-2 + Ph-3 (وعددها ستة)، وكذلك الصنف NC25P الأصيل فى الجين Ph-3 – ولا يحمل غيره – مستوى عاليًا من المقاومة.

٢– كان الهجين Plum Regal الخليط فى الجين Ph-3 متوسط المقاومة.

٣– أظهر الصنف الوحيد الذى يحمل الجين Ph-2 منفردًا — وهو Legend — مستوى متوسطًا من المقاومة.

٤– أظهرت ثلاثة من الأصناف المتوارثة — هى: Matt's Wild Cherry، و Lemon Drop، و Mr. Stripey مستوى عالٍ من المقاومة مماثلاً لتلك التى تتحقق بالجينين Ph-2 و Ph-3 معًا (وإن لم يعرف ما تحمله تلك الأصناف من جينات المقاومة).

٥– لم يُظهر الصنف New Yorker — الذى يحمل الجين Ph-1 فقط — أى مقاومة.

٦- كانت شدة المرض أقل معنويًا فى الأصناف غير المحدودة النمو عما فى الأصناف المحدودة فى تجربتين من بين ثلاث تجارب أُجريت.

وعمومًا.. فإن الأصناف التى تحمل الجينين Ph-2 و Ph-3 – معًا – وتلك التى تحمل الجين Ph-3 بصورة أصيلة تقاوم المرض بصورة جيدة، وتلك التى تحمل الجين Ph-2 فقط، أو Ph-3 بحالة خليطة تقاوم المرض بصورة أفضل من تلك التى لا تحمل أى جينات للمقاومة، ولكنها تتطلب الرش بالمبيدات الفطرية (Hansen وآخرون ٢٠١٤).

## طرق التقييم لمقاومة المرض

يراعى عند إجراء اختبارات المقاومة للندوة المتأخرة أنها – أى المقاومة – تزداد مع تقدم النباتات فى العمر، وأن الأصناف القابلة للإصابة تكون فى أقل درجات قابليتها للإصابة فى المراحل المتوسطة من نموها، ثم تزداد قابليتها للإصابة مع تقدمها فى العمر (Bowley وآخرون ١٩٧٥).

تتنوع الطرق المتبعة فى اختبارات المقاومة. وعلى سبيل المثال.. تتبع فى فرنسا (فى الـ INRA) الطريق التالية: ينمى الفطر فى أطباق بترى على حرارة ١٨ °م، ويحضَّر من مزارع الفطر معلق لجراثيم الفطر الكونيدية لا يحتوى على أية جراثيم سابحة Zoospores. يستخدم المعلق فى عدوى النباتات بعد شتلها بنحو ٤٥ يومًا. تغطى النباتات بعد العدوى بشريحة بلاستيكية لمدة أربعة أيام، يُحتفظ خلالها بإضاءة منخفضة ورطوبة عالية. يرفع الغطاء البلاستيكى بعد ذلك؛ حيث تظهر أعراض الإصابة فى غضون ثلاثة أيام أخرى.

هذا.. وتتوافق نتائج التقييم لمقاومة الفطر *P. infestans* – مسبب مرض الندوة المتأخرة – بين طريقتى التقييم الحقلى والتقييم فى البيوت المحمية.

وقد تبين عندما قيمت ٢٧ سلالة وصنفًا – من نوعين من الطماطم – تختلف فى مستوى مقاومتها وقابليتها للإصابة بالفطر – بطريقة الوريقات المفصولة.. تبين وجود ارتباطات موجبة وجوهرية جدًا بين نتائج هذا الاختبار ونتائج اختبارات التقييم الحقلى (r = ٠,٨٢)، والتقييم فى البيوت المحمية (r = ٠,٨٤)، كما كانت نتائج التقييم ذاته على درجة عالية من التجانس (Foolad وآخرون ٢٠١٥).

## طبيعة المقاومة

ترجع المقاومة البسيطة (أو الرأسية) إلى تكوين النباتات – فى موضع الإصابة – بقع صغيرة متحللة بطريقة فرط الحساسية hypersensitivity، يترتب على تكوينها إعاقة نمو الفطر؛ فيتوقف تقدم الإصابة عند حدود تلك البقع، التى تكون صغيرة المساحة جدًا. وقد وجد أن هذه البقع تحتوى على مركبات فينولية سامة للفطر المسبب للمرض ولفطريات أخرى؛ مما يوحى بأن تلك المركبات هى فيتوألاكسينات يكونها النبات المقاوم بعد مهاجمة الفطر لخلاياه. كما وجد أن أنسجة النباتات المقاومة يتكون فيها – بعد الإصابة مباشرة – مركب مثبط لإنزيم البروتينيز proteinase؛ مما يدل على أن المقاومة تتكون بفعل تثبيط النبات للـ proteolytic enzymes التى يكونها الفطر.

أما المقاومة الكمية (أو الأفقية).. فإنها تؤدى إلى إبطاء دورة حياة الفطر على النبات بإبطائها لسرعة الإصابة وتقدمها، وسرعة نمو الفطر وتجرثمه، وخفضها لكثافة النمو الفطرى، وأعداد الجراثيم التى يكونها. ومحصلة كل ذلك هى إبطاء تقدم المرض فى الحقل خلال موسم الزراعة؛ فلا تصل الإصابة إلى ذروة الحالة الوبائية قبل الحصاد (عن Gallegy ١٩٦٠).

## التربية للمقاومة

على الرغم من أن معظم أصناف الطماطم التجارية قابلة للإصابة بالندوة المتأخرة، فإنه يعرف عدد قليل من جينات المقاومة الرئيسية وعدد من الـ QTLs للمقاومة

للمرض، وتُجرى عدة برامج للتربية فى أنحاء متفرقة من العالم لأجل إنتاج سلالات تربية وأصناف تجارية مقاومة للمرض (Nowicki وآخرون ٢٠١٢).

ولقد أمكن إنتاج سلالتين من طماطم التصنيع مقاومتين للندوة المتأخرة، أُعطيتا الإسمين CULBPT-A46، و CULBPT-A48 (Kim & Mutschler ٢٠٠٦).

وأدى التحويل الوراثى للطماطم بجينى stilbene من العنب إلى تراكم الرنا الرسول لـ stilbene synthase فيها بعد عدواها بالفطر *P. infestans* بنحو ٣٠ دقيقة — وهو فيتو ألاكسين — وجعلها مقاومة للفطر (Thomzik وآخرون ١٩٩٧).

كما أدى تحويل الطماطم وراثيًا بجين الفلفل CaMsrB2 — الخاص بتمثيل الإنزيم methionine sulfoxide reductase B2 — إلى جعلها أكثر مقاومة لكل من الفطرين *Phytophthora capsici*، و *Phytophthora infestans*. وقد انخفض فى تلك النباتات إنتاج فوق أكسيد الأيدروجين. وأدى تثبيط فعل الجين CaMsrB2 إلى زيادة إنتاج العناصر المحبة للأكسدة reactive oxygen species؛ بما يعنى أن له وظائف — لم تعرف من قبل — فى الدفاع النشط ضد المسببات المرضية من خلال تنظيم حالة الأكسدة والاختزال فى الخلية ( Oh وآخرون ٢٠١٠).

## البياض الدقيقى

يختلف الفطر *Oidium lycopersici* (وهو الذى يطلق عليه أحيانًا اسم *O. lycopersicum*) — مسبب مرض البياض الدقيقى powdery mildew — عن *Leveillula taurica* الذى ينمو داخل الأوراق ويظهر على سطحها السفلى، ويختلف كذلك عن كل من *Erysiphe cichoracearum*، و *E. polyphaga*، *E. polygonia*، وجميعها من مسببات مرض البياض الدقيقى فى الطماطم. كذلك يُعد الفطر *Oidium neolycopersici* من مسببات البياض الدقيقى فى الطماطم. هذا.. علمًا بأنه يُعرف حوالى ٧٠٠ نوع فطرى تسبب البياض الدقيقى فى حوالى ١٠ آلاف نوع نباتى.

## مصادر المقاومة لمختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثتها

بينما تتباين أصناف الطماطم فى مقاومتها للفطر *L. taurica*، فإن المقاومة تتوفر بمستويات مرتفعة فى بعض الأنواع البرية؛ مثل: *S. neorickii*، و *S. chmielewskii*، و *S. peruviaum*، و *S. habrochaites*، و *S. corneliomuleri*، و *S. pimpinellifolium*، و *S. chilense*، وفى أصناف قليلة من الطماطم مثل الصنف الكينى Kenya Wild، والصنف التركى Cherry SRD (Correll وآخرون ١٩٨٨).

وفى اختبار موسع تضمن ١٩٦٣ صنفًا وسلالة من الطماطم.. وجد Yang (١٩٧٩) المقاومة الحقلية للمرض فى سلالات الطماطم L17، وL30، وL40.

ووجد مستوى عالٍ من المقاومة للفطر *L. taurica* فى نسل تلقيح مع السلالة المقاومة LA 1969 من *S. chilense*. ترجع تلك المقاومة إلى فرط الحساسية ويتحكم فيها جين واحد سائد أُعطى الرمز Lv (Stamova & Yordanov ١٩٩٠)، وهو يقع على الكروموسوم ١٢. يُعد هذا الجين هو الوحيد الذى أمكن نقله لأصناف الطماطم، وهو لا يُفيد فى مقاومة الفطر *O. neolycopersici* (عن Seifi وآخرون ٢٠١٤).

يقع الجين Lv الذى يتحكم فى صفة المقاومة للفطر *L. taurica* فى حدود مسافة ٠,٥٤ سنتى مورجان التى يحدها واسمتى RELP، هما: CT121، و CT129، مع قربه من الواسمة CT121 بمسافة ٠,١٦ سنتى مورجان. تُفيد هذه الارتباطات الشديدة للواسمات مع الجين فى سهولة الانتخاب للمقاومة فى برامج التربية، وفى تسهيل عزله لاستخدامه لأغراض التحويل الوراثى (Chunwongse وآخرون ١٩٩٧).

كما وجد مستوى عالٍ من المقاومة للفطر *O. lycopersici* فى كل من السلالتين G1.1560، و G1.1290 من *S. habrochaites*، والسلالة IVT731089 من *S. neorickii* (Lindhout & Pet ١٩٩٠).

وتبين أن مقاومة السلالة G1.1560 من *S. habrochaites* للفطر *O. lycopersici* يتحكم فيها جين واحد سائد سيادة غير تامة، يقع على الكروموسوم ٦، وأعطى الرمز Ol-1 (Van der Beek وآخرون ١٩٩٤).

وفى دراسة أخرى ثبت أن الجين Ol-1 ذو السيادة غير التامة المسئول عن مقاومة الطماطم للفطر *O. lycopersici* والمتحصل عليه من السلالة G1.1560 من *S. habrochaites* يقع على الكروموسوم ٦ قريبًا من الجين Aps-1 فى جدار الجينات Mi، و Cf-2/Cf-5. وقد أمكن تحديد موقعه بصورة أكثر دقة بين واسمتى RFLP، هما: TG153، و TG164 (Huang وآخرون ٢٠٠٠).

ووجد – كذلك – مستوى عالٍ جدًا من المقاومة للفطر فى السلالة PI 247087 من نفس النوع البرى (*S. habrochaites*) يتحكم فيها عدد محدود من الجينات (oligogenic)، أو – ربما – عدد كبير (polygenic)، وترتبط تلك المقاومة بالجين r الخاص بلون الثمار الأصفر. وبدا من اختبار الآليلية للمقاومة فى هاتين السلالتين (G1.1560، وPI 247087) أن الجين Ol-1 ربما يلعب دورًا – كذلك – فى مقاومة السلالة PI 1247087 للفطر (Moretti & Caranata ٢٠٠٠).

وأُجرى تقييم شمل ١٢٧ سلالة تمثل ثمانى أنواع برية من الطماطم لمقاومة الفطر *O. lycopersici* مسبب مرض البياض الدقيقى، ووجدت بينها تباينات كبيرة فى مستوى المقاومة. كان النوع *S. habrochaites* الأعلى مقاومة، بينما كان *S. pennellii* متوسط المقاومة، وكانت غالبية سلالات الـ *peruvianum*-complex والطماطم عالية القابلية للإصابة. أما سلالات النوع *S. neorickii* فقد تباينت كثيرًا فى مستوى مقاومتها. وباستثناء هذا النوع فإن التباينات كانت منخفضة بين سلالات كل من الأنواع الأخرى. وكانت أعلى درجة من المقاومة فى أربع سلالات من *S. habrochaites*، وسلالة من *S. neorickii*، وسلالة من *S. peruvianum* (Lindhout وآخرون ١٩٩٤).

وقد تأكدت مقاومة تلك الأنواع، بالإضافة إلى اكتشاف المقاومة فى عدة سلالات من *S. cheesmaniae*، و *S. chilense*، و *S. peruvianum*، مع قابلية جميع سلالات *S. pimpinellifolium* للإصابة فى دراسة أخرى (Mieslerova وآخرون ٢٠٠٠).

وأمكن التعرف على نبات من السلالة LA1230 من الطماطم الكريزية — أُعطى الرمز الكودى LC95 — كان مقاومًا للفطر *O. lycopersici*، وتبين أنه يحمل جين واحد متنحٍ للمقاومة غير التامة أعطى الرمز ol-2 (Ciccarese وآخرون ١٩٩٨).

لقد حُصل على سلالة الطماطم الشيرى LC-95 (وهى: *S. lycopersicum* طراز cerasiforme) من سلالة جُمعت من الإكوادور، وهى — كما أسلفنا — تحمل الجين ol-2 الذى يتحكم فى مقاومة واسعة المدى ومتنحية للفطر *O. neolycopersici* مسبب مرض البياض الدقيقى. ونفس هذا الجين ol-2 يُكسب نباتات الشعير والـ *Arabidopsis* مناعة ضد البياض الدقيقى. وقد تبين أن هذا الجين مسئول عن فقدان جين الطماطم SlMl01 لوظيفته، وهو أحد الجينات المسئولة عن التشفير لإنتاج بروتينات مُحددة بالغشاء البلازمى وذات وظائف بيوكيميائية غير معروفة، وهو يُشفر لإنتاج بروتين 19-bp (Bai وآخرون ٢٠٠٨).

وقد دُرست المقاومة للفطر *O. lycopersici* فى ثلاثة مصادر برية، ووجد ما يلى:

١- يتحكم فى مقاومة السلالة LA1775 من *S. habrochaites* جينين سائدين سيادة غير تامة، إلاّ أن أحدهما كان تأثيره أقوى من تأثير الجين الآخر.

٢- يتحكم فى مقاومة السلالة LA716 من *S. pennellii* ثلاثة جينات سائدة وذات تأثير متجمع.

٣- يتحكم فى مقاومة السلالة LA2747 من *S. chilense* جين واحد سائد جزئيًا أقل كفاءة عن جينات المقاومة فى *S. habrochaites* (Kozik ١٩٩٩).

وفى دراسة أخرى وجد أن مقاومة بعض السلالات البرية للفطر *O. lycopersici* تعتمد على خاصية فرط الحساسية وأن وراثتها كانت كما يلى:

١- فى السلالتين G1.1560، و G1.1290 من النوع *S. habrochaites* كانت المقاومة – فى كل منهما – بسيطة وسائدة، وأُعطى لجينى المقاومة الرمزين Ol-1، و Ol-3، ووجد أنهما يقعان بين الواسمتين SCAF10، و H9A11، وأنهما لا يمكن تمييزهما وراثيًا عن بعضهما البعض.

٢- فى السلالة G1.1601 من النوع *S. neorickii* كانت المقاومة كمية، وتحكم فيها ثلاث QTLs.

٣- فى السلالة LA2172 من *S. peruvianum* كانت المقاومة بسيطة وسائدة وأُعطى للجين الذى يتحكم فيها الرمز Ol-4 (Huang ٢٠٠١).

وقد ذُكر أنه تُعرف فى الأنواع البرية للطماطم ستة جينات خاصة بالمقاومة للفطر *O. neolycopersici* أُعطيت الرموز من Ol-1 إلى Ol-6. كذلك أمكن التعرف على ثلاث QTLs – هى: Ol-qtl1، و Ol-qtl2، و Ol-qtl3 – ترتبط بالمقاومة للفطر فى السلالة G1.1601 من *S. neorickii*. ولقد أمكن تحديد موقع كلاً من: Ol-qtl1 فى منطقة طولها حوالى ٢,٣ Mbp من الذراع الطويل للكروموسوم ٦، و Ol-qtl2 فى منطقة طولها حوالى ٢,٣ Mbp من الذراع القصير للكروموسوم ١٢. كما وُجد أن منطقة الـ Ql-qtl1 تحتوى على الجين Ol-1 وأن منطقة الـ Ol-qtl2 تحتوى على الجين Lv المسئول عن المقاومة البسيطة للفطر *L. taurica*، وهو نوع فطرى آخر من مسببات مرض البياض الدقيقى فى الطماطم (Faino وآخرون ٢٠١٢).

وعلى خلاف كل ما تقدم بيانه عن مصادر ووراثة المقاومة للفطر *O. lycopersici*، فإن Seifi وآخرين (٢٠١٤) أوضحوا بجلاء أنه لا يُعرف أى مصدر للمقاومة لهذا الفطر لا فى الطماطم، ولا فى أى من أنواعها البرية، وأن كل ما نُشر فى هذا الشأن – وأسلفنا بيانه – تبين أنه كان خاصًا بالمقاومة للفطر *O. neolycopersici*.

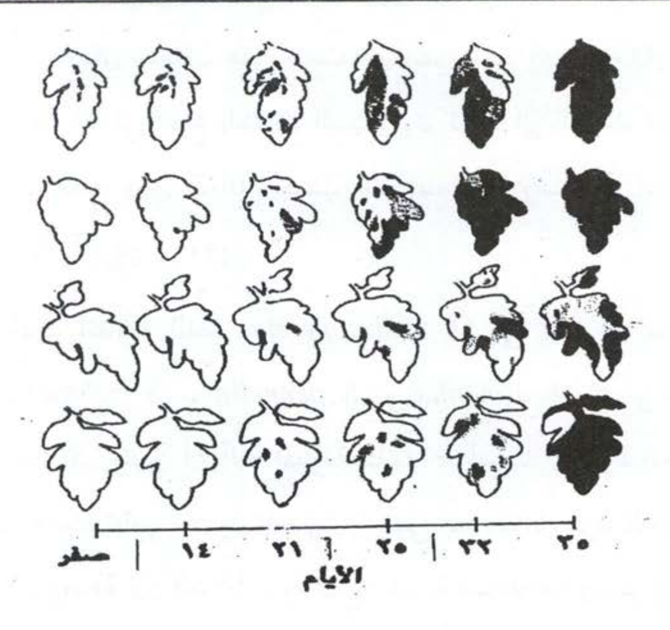
وبالمقارنة .. أمكن التعرف على خمسة جينات سائدة (Ol-genes) لمقاومة الفطر *O. neolycopersici* فى أنواع الطماطم البرية، وتم نقلها إلى الطماطم المزروعة. كذلك أمكن عزل جين مُتنحٍ (هو: ol-2) يُكسب النباتات مدى واسعًا من المقاومة ضد هذا الفطر (عن Seifi وآخرون ٢٠١٤).

ولقد وجدت المقاومة للفطر *O. neolycopersici* فى عدد من سلالات الأنواع البرية: *S. habrochaites*، و *S. pennellii*، و *S. cheasmaniae*، و *S. chilense*، و *S. peruvianum*. وتبين أن آلية المقاومة كانت — أساسًا — بفرط الحساسية. وفى حالات قليلة حدث تطور محدود للمسبب المرضى بعد تفاعل فرط الحساسية. كذلك وجدت تباينات واسعة بين السلالات والأنواع المقاومة هستولوجيًا وسيتولوجيًا. كما تبين أن التفاعل بين عديد من الأنواع البرية والفطر *O. neolycopersici* يتحدد بسلالة الفطر، وهو الذى أمكن تمييز ثلاث سلالات منه. وأمكن تمييز مقاومة من نوع "مقاومة النبات البالغ" adult plant resistance فى بعض التهجينات النوعية، مثل الهجن: *S. lycopersicum* × *S. habrochaites* (Lebeda وآخرون ٢٠١٤).

ووُجدت المقاومة للفطر *E. cichoracearum* فى سلالتين من الطماطم الكريزية، هما: LA 1482، و LA 2080، كما وُجدت مقاومة متوسطة فى تسع سلالات أخرى، وكانت السلالات: LA 1482، و LA 1654، و LA 1655، و LA 2142 الأبطأ فى تطور ظهور أعراض البياض (Kumar وآخرون ١٩٩٥).

## طرق التقييم لمقاومة المرض

يتعين — عند الاختبار لمقاومة البياض الدقيقى — عدم تسجيل شدة الإصابة قبل مرور ٣٥ يومًا على العدوى بالفطر، ويتضح ذلك من شكل (٢–١)، الذى يبين تطور الإصابة مع الزمن.




**شكل (٢–١): تطور الإصابة بالبياض الدقيقى فى الطماطم مع الوقت بعد العدوى بالفطر. تمثل الأجزاء المنقطة مناطق مصفرة chlorotic، بينما تمثل الأجزاء السوداء مناطق متحللة necrotic (ميتة) من الورقة (.Calif. Agr عدد مارس/ أبريل ١٩٨٨).**

ولقد أمكن التوصل إلى رسوم تخطيطية قياسية للمساحات المرضية المصابة بالبياض الدقيقى (standard area diagrams) أثبتت دقتها وفاعليتها فى تقييم شدة الإصابة بالمرض؛ بما يجعل استخدامها مفيدًا فى دراسات التربية للمقاومة (Lage وآخرون ٢٠١٥).

## طبيعة المقاومة

وُجد فى ست سلالات تنتمى إلى ثلاثة أنواع من الطماطم أن المقاومة للفطر *.O lycopersici* مسبب مرض البياض الدقيقى هى بفرط الحساسية، حيث يحدث تحلل فى خلايا البشرة التى يتكون فيها ممصات (haustoria) الفطر، إلاّ أن مقاومة إحدى سلالات *S. neorickii* لم تنطبق عليها حالة فرط الحساسية بصورة تامة؛ مما يدل على وجود آلية أخرى للمقاومة (Huang وآخرون ١٩٩٨).

هذا.. وتتراكم إفرازات الشعيرات الغدية فى *S. pennellii* فى القمة الطرفية للشعيرات. ولقد أظهرت إفرازات الطراز الرابع من الشعيرات الغدية لهذا النوع نشاطًا مضادًا للفطر *O. neolycopersici* مسبب مرض البياض الدقيقى، ومنعت نمو جراثيم الفطر الكونيدية بصورة تامة، طالما كانت تلك الإفرازات منتشرة على سطح الأوراق؛ الأمر الذى يمكن أن يحدث جراء تكثف ماء الضباب عليها (Nonomura وآخرون ٢٠٠٩).

ولقد وجد فى الأنواع المتوسطة المقاومة للفطر — *O. neolycopersici* — مثل *S. chmielewskiae* — أن المعاملة بالشدِّ الحرارى تؤدى إلى حدوث إبطاء يسير فى تطور المسبب المرضى، مع زيادة فى محتوى الأنسجة من حامض الجاسمونك وحامض الأبسيسك، وفى نشاط البيروكسيديز.

ويُستدل من الدراسة على طبيعة تلك المقاومة على وجود دور فاعل لكل من الـ reactive oxygen species، و الـ reactive nitrogen species (التى تتكون فى أنسجة العوائل المقاومة استجابة لاختراق الفطر لها) فى المقاومة، بما فى ذلك موت الخلايا (Lebeda وآخرون ٢٠١٤).

## التربية للمقاومة بالتحويل الوراثى

وُجد أن نباتات الطماطم التى حُوِّلت وراثيًّا بجين الخميرة delta-9-desturase حدث فيها تغير فى تركيب الكيوتين؛ حيث اختلفت مكونات أوراقها من الأحماض الدهنية — وهى التى وجد أنها تُثبط إنبات الجراثيم الكونيدية للفطر فى البيئات الصناعية — وازداد فيها الـ 9-hexadecenoic acid، مع زيادة فى مقاومتها للفطر *E. polygoni*. وتبين أن إنبات جراثيم الفطر يُثبَّط فى هذا الكيوتين (Wang وآخرون ٢٠٠٠).

## عفن الأوراق

لا يصيب الفطر *Fulvia fulva* (سابقًا: *Cladosporium fulvum*) سوى الطماطم؛ حيث يسبب لها مرض عفن الأوراق leaf mould. بعد اختراق الفطر للعائل من خلال الثغور فإن الغزل الفطرى يستعمر المسافات التى توجد بين خلايا النسيج الوسطى، حيث يبقى محصورًا فيها طوال الجزء الرئيسى من دورة حياة الفطر. وخلال المراحل المبكرة للإصابة لا يُحدث الفطر أى ضرر منظور لأنسجة الورقة ويحصل على غذائه غالبًا من المسافات البينية التى توجد بين الخلايا (الـ apoplasm)، حيث لا يكوّن الفطر خلال تلك المرحلة أى تراكيب خاصة لتغذيته مثل الممصات haustoria. وفى المقابل.. فإنه فى التفاعلات غير المتوافقة يكون النمو الفطرى مقيدًا وتظهر البقع المتحللة سريعًا بأوراق أصناف الطماطم المقاومة.

## مصادر المقاومة لمختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثتها

يتحكم فى المقاومة للفطر أكثر من جين ذى تأثير مضيف غالبًا. ويُعتمد على متوسط نسبة الإصابة كدليل للانتخاب للمقاومة؛ فذلك أفضل من الاعتماد على معدل انتشار الإصابة.

إن المقاومة للفطر يتحكم فيها عدة جينات تأخذ رموزاً من $Cf_1$ إلى $Cf_n$. ويمكن للفطر المسبب للمرض إنتاج سلالات فسيولوجية جديدة مع ظهور جينات المقاومة الجديدة واستخدامها فى الزراعة التجارية. ولذا.. فإن مقاومة هذا المرض بالتربية لا تكون مُرضية. هذا.. علمًا بأن المقاومة حُصِلَ عليها من كل الأنواع البرية *S. chilense*، و*S. habrochaites*، و *S. peruvianum*، و *S. pimpinellifolium* (عن Dixon ١٩٧٨).

ويبين جدول (٢–١) تفاعل جينات المقاومة من $Cf_1$ إلى $Cf_{11}$ مع السلالات ١، ٦، ١٠، ١١، ١٢ للفطر.

جدول (٢–١): تفاعل جينات Cf1 إلى Cf11 للسلالات ١، ٦، ١٠، ١١، و١٢ من الفطر *F. fulva* (سابقًا: ***Cladosporium fulvum***) (عن **Stevens & Rick** ١٩٨٦).

| الجين | الصنف | مصدر المقاومة | ١ | ٦ | ١٠ | ١١ | ١٢ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| قابل للإصابة | Potentate | *S. lycopersicum* PI 270245 | ١ | ١ | ١ | ١ | ١ |
| Cf1 | Stirling Castle | *S. lycopersicum* PI 270247 | ٣ | ٢ | ٣ | ٣ | ٣ |
| Cf2 | Vetomold | *S. pimpinellifolium* PI 270254 | ٥ | ١ | ٥ | ١ | ١ |
| Cf3 | V121 | *S. pimpinellifolium* PI 270252 | ٤ | ١ | ٤ | ١ | ١ |
| Cf4 | P135 | *S. habrochaites* PI 370085 | ٤,٨ | ٥ | ١ | ٤ | ١ |
| Cf5 | Ont 7717 | *S. pimpinellifolium* PI 187002 | ٥ | ٥ | ٥ | ٥ | ٥ |
| Cf6 | Ont 7526 | *S. pimpinellifolium* PI 211839 | ٤ | ٣ | ٥ | ٥ | ٤ |
| Cf7 | Ont 7720 | *S. pimpinellifolium* PI 124161 | ٤ | ٣ | ٥ | ٣ | ٤,٨ |
| Cf8 | Ont 7522 | *S. pimpinellifolium* PI 124161 | ٤ | ٤ | ١ | ٤ | ١ |
| Cf9 | Ont 7719 | *S. pimpinellifolium* PI 126933 | ٥ | ٤,٨ | ٥ | ٤,٨ | ٤,٨ |
| Cf10 | Ont 7515 | *S. pimpinellifolium* PI 124161 | ٤,٨ | ٤,٥ | ٤,٨ | ٤,٥ | ٤,٨ |
| Cf11 | Ont 7716 | *S. peruvianum*? | ٥ | ٤,٨ | ٥ | – | ٢ |

درجات التقييم:

١– البقع بقطر ١٠مم، والتجرثم طبيعى، والسطح أبيض.

٢– التجرثم متأخر، والأوراق خضراء مصفرة.

٣– البقع صفراء مخضرة بقطر ٥–٨ مم، والتجرثم فى الإضاءة الضعيفة والرطوبة العالية.

٤– نقاط صفراء مخضرة بقطر ٢–٣ مم، وبدون تجرثم.

٤,٥ — نقاط متحللة بقطر ١ مم.

٤,٨ — نقاط باهتة اللون بقطر ١ مم.

٥– منيعة ولا توجد إصابة ظاهرة.

هذا.. ويعرف فى الطماطم ما لا يقل عن ١١ جينًا تتحكم فى المقاومة للفطر *F. fulva*. ولقد نقل بعضها، مثل الجينات: Cf-2، و Cf-3، و Cf-4، و Cf-5، و Cf-9 إلى صنف الطماطم Moneymaker (الذى لا يحتوى على أى جينات لمقاومة الفطر وهى الحالة التى تعطى الرمز Cf-0) فى برامج تلقيحات رجعية متوازية، بهدف إنتاج سلالات من الصنف ذات أصول وراثية متشابهة isogenic lines تختلف فى جينات المقاومة التى تحملها. ولقد أظهرت استجابة مختلف سلالات الصنف لسلالات مختلفة من الفطر أن التفاعل بينهم تنطبق عليه علاقة الجين بالجين، إلا أنه لم يمكن إثبات وجود جينات سائدة مفردة لعدم الضراوة نظرًا لأنه لا يعرف لهذا الفطر دورة جنسية (Knogge & Marie ١٩٩٧).

إن المقاومة للفطر *F. fulva* تتوفر فى عديد من أصناف الزراعات المحمية، وتتضمن — أو تشمل — المقاومة لجميع مجموعات السلالات الفطرية الخمس. وتُمكّن تلك المجموعات الفطرية لسلالات الفطر تقسيم الأصناف، إلاّ أنها قد لا تُبين بجلاء أى جينات المقاومة تتوفر فيها، وخاصة إذا وجدت معها جينات محورة (جدول ٢-٢).

**جدول (٢-٢): تقسيم سلالات *F. fulva* إلى المجموعات، وما تحمله سلالات كل مجموعة من جينات الضراوة.**

| | مجموعات السلالات | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | A | B | C | D | E |
| السلالات وما تحمله من جينات الضراوة | 1 | 4 | 2.4 | 5 | 2.3.4.5 |
| | 2 | 1.4 | 1.2.4 | | |
| | 3 | 3.4 | 2.3.4 | | |
| | 1.2 | 1.3.4 | 1.2.3.4 | | |
| | 1.3 | | | | |
| | 2.3 | | | | |
| | 1.2.3 | | | | |

وعلى الرغم من أن الجينين Cf-2، و Cf-4 ليسا فعّالين وهما منفردين، فإن إدخالهما معًا فى ستينيات القرن الماضى أكسب الأصناف الحاملة لهما مقاومة دامت عدة سنوات.

وأُدخل الجين Cf-5 فى عام ١٩٧٥ إلاّ أن السلالة ٥ (المجموعة D) ظهرت وأمكنها التغلب على تلك المقاومة فى خلال عام واحد (Fletcher ١٩٩٢).
هذا.. ويقع الجين Cf-2 (الذى يتحكم فى المقاومة للفطر *F. fulva*) والمتحصل عليه — أصلاً — من *S. pimpinellifolium*، والجين Cf-5 (الذى يتحكم — كذلك — فى المقاومة لذات الفطر) والمتحصل عليه من الطماطم الكريزية *S. lycopersicum* (طراز cerasiforme).. يقعان مع الجين Mi (الذى يتحكم فى المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne* spp.) فى منطقة كروموسومية قصيرة للغاية من الكروموسوم السادس، قُدِّرت فى إحدى الدراسات بنحو ١–٢ سنتى مورجان وفى دراسة أخرى بنحو ٤–٥ سنتى مورجان (Dickinson وآخرون ١٩٩٣).

وأوضحت الدراسات الوراثية التى أُجريت على خمسة من الجينات المتحكمة فى المقاومة للفطر *F. fulva* أن الجينات Cf-4، و Cf4A، وCf-9 تقع على الذراع القصير من الكروموسوم الأول بالقرب من الـ Hcr 9 Milky Way Cluster، وأنها آليلية أو شديدة الارتباط، وأن الجينين Cf-2، و Cf-5 يقعان على الكروموسوم السادس، وأنهما — كذلك — آليليان أو مرتبطان بشدة (Jones وآخرون ١٩٩٣، و Hannstra وآخرون ٢٠٠٠).

وقد ذُكر أن الجينين Cf-4، و Cf-9 المسئولان عن المقاومة للفطر *F. fulva* يقعا على الكروموسوم١؛ حيث يوجدا فى موقع مركب. وقد اكتُشِف جين آخر عند الموقع Cf-4 يتحكم فى المقاومة للفطر من خلال التعرف على عامل جديد للـ avirulence، أُعطى الرمز Avr4E (Takken وآخرون ١٩٩٩).

هذا.. ويوفر الجين Cf-9 مقاومة للإصابة بسلالات الفطر *F. fulva* التى تحمل جين عدم الضراوة Avr9، وقد أمكن عزله لاستعماله فى عمليات التحويل الوراثى (Jones وآخرون ١٩٩٤).

وربما ترجع قوة الجين Cf-9 المسئول عن المقاومة للفطر *F. fulva* — والمنقول إلى الطماطم من *S. pimpinellifolium* — إلى احتواء منطقة الجين Cf-9 المنقولة للطماطم على جين أو جينات أخرى ضعيفة، تؤدى إلى تراكم بروتينات لها علاقة بالنشاط المرضى pathogenesis-related proteins (Laugé وآخرون ١٩٩٨).

كما وجد أن جينات Cf الفعالة فى المقاومة للفطر *F. fulva* تُحمل فى عدة مواقع Hcr9 على الذراع القصير للكروموسوم ١، وكانت هذه المواقع highly polymorphic (Haanstra ٢٠٠٠).

أما الموقع الجينى المركب Cf-6 فإنه يتحكم فى المقاومة لعدد من سلالات الفطر *F. fulva*، وأمكن التعرف على ثلاث واسمات RAPD، وواسمتى SSR ترتبط بالـ Cf-6 loci (Wang وآخرون ٢٠٠٧).

وأمكن تحديد موقع جين الـ Cf – المتحصل عليه من *S. pennellii*، والمسئول عن مقاومة الفطر *F. fulva* — على الذراع القصير للكروموسوم ١ (Haanstra ٢٠٠٠).

وقد أمكن ترتيب الكفاءة النسبية لمختلف جينات Cf المقاومة للفطر *F. fulva* — تصاعديًا — على النحو التالى: Cf-2، ثم Cf-5، ثم Cf-9، ثم Cf-11، ثم Cf-3، وذلك بناء على مقدرة الفطر على النمو فى خلايا النسيج الوسطى، ومدى تحجيم العائل (مختلف الجينات) لذلك النمو (Hammond-Kosack & Jones ١٩٩٤).

## طبيعة المقاومة

نظرًا لأن نمو الفطر يبقى محصورًا فى المسافات التى بين الخلايا، فقد بُحِث عن أى مثيرات لتفاعلات عدم التوافق المتخصصة فى تلك المسافات التى يستعمرها الفطر فى

أوراق الطماطم، وأمكن تنقية اثنتان من البولى ببتيدات polypeptides — أعطيتا الرمزين AVR4، و AVR9 — كانتا متخصصتين فى حث تفاعل فرط الحساسية فى نباتات الطماطم الحاملة للجينين Cf-4، و Cf-9، على التوالى. وبناء على تتابعات الأحماض الأمينية فى كل من AVR4، و AVR9 أمكن تصميم سلاسل النيكليوتيدات التى يمكن أن تشفر لهما، وهى التى استخدمت فى عزل الـ cDNA الخاص بهما وعمل genomic clones لهما. وبذا.. أصبح Avr4، و Avr9 أول جينات فطرية لعدم الضراوة يتم عزلها (عن Knogge & Marie ١٩٩٧).

## تبقع الأوراق السبتورى

يُسبب الفطر *Septoria lycopersici* مرض تبقع الأوراق السبتورى Septoria leaf spot فى الطماطم.

### مصادر المقاومة ووراثتها

تتوفر المقاومة للمرض — بدرجة عالية — فى السلالة PI 422397 من النوع *S. pimpinellifolium* وتورث كصفة بسيطة سائدة.

### طرق التقييم لمقاومة المرض

وقد وجد Tu & Poysa (١٩٩٠) أن حقن أوراق النباتات — التى يراد اختبارها للمقاومة — بفرشاة سبق غمسها فى معلق الفطر كان أفضل من غمس الأوراق فى المعلق أو رشها به. استُخدم فى العدوى معلق لجراثيم الفطر بتركيز مليون جرثومة بكل ملليلتر، أو أعلى من ذلك، واستخدمت فرشاة من شعر الجمل فى عدوى الأوراق من السطحين، وأعقب ذلك وضع الأصص المحتوية على النباتات المحقونة فى صوانٍ بها طبقة رقيقة من الماء، وتغطية النباتات بشريحة بلاستيكية، ثم تركها فى صوبة على حرارة ٢٤ ± ٢°م لمدة يومين. وقد ظهرت الاختلافات — فى شدة الإصابة — بين التراكيب الوراثية بعد ذلك بستة أيام أخرى، وكانت الإصابة متجانسة بدرجة أفضل مما كانت عليه الحال فى أى من طريقتى غمس الأوراق، أو رشها.

## تبقع الأوراق الألترنارى وتقرح الساق الألترنارى والعفن الأسود

يُسبب الفطر *Alteraria alternata* مرضا تبقع الأوراق الألترنارى Alternaria leaf spot، والعفن الأسود black mold، كما يسبب الفطر *A. alternata* f. sp. *lycopersici* مرض تقرح الساق الألترنارى Alternaria stem canker. وبينما يصيب الفطران (وكذلك الفطر *A. solani* مسبب مرضا الندوة المبكرة وعفن الرقبة) الأوراق، والسيقان، والثمار الخضراء.. فإن الإصابة بالعفن الأسود لا تكون إلاّ فى الثمار الناضجة.

### مصادر المقاومة ووراثتها

وُجد مستوى عالٍ من المقاومة للفطر *A. alternata* مسبب مرض تبقع الأوراق الألترنارى فى السلالة PI 134417 من *S. habrochaites*، كما وُجدت مقاومة متوسطة فى السلالة PL 126932$P_{11}$ من *S. pimpinellifolium*، وكانت السلالة الأخيرة مقاومة – كذلك – لمرض تقرح الساق الألترنارى. كذلك أظهرت سلالات الطماطم Hawaii 7990، و Heinz 1383، و EC 116050، و PI 112835 بعض المقاومة، وكان الهجين HS102 × PI 134417 مقاومًا لكل من تبقع الأوراق الألترنارى وتقرح الساق الألترنارى (Datar & Mayee ١٩٨٠).

واستخدمت سلالتا الطماطم EC174076، و $SGP_8M_2$ المقاومتين للفطر *A. alternata* – مسبب تبقع أوراق ألترناريا – فى دراسة لوراثة المقاومة، وتبين منها مسئولية تأثيرات مضيفة للجين – بصورة أساسية – فى التحكم فى التفاعل مع الفطر المرض (Kohli وآخرون ١٩٩٧).

هذا.. ويتحكم الجين السائد Asc فى المقاومة للفطر *A. alternata* f. sp. *lycopersici* (مسبب مرض تقرح الساق الألترنارى Alternaria stem canker)، وعدم الحساسية لسُمِّ الفطر؛ علمًا بأن الحساسية نسبية؛ حيث ثبَّط السُمّ (أو سموم الفطر

AAL-toxins) تطور أنسجة جميع أصناف الطماطم المختبرة، إلاّ أن الأصناف القابلة للإصابة كانت أكثر حساسية — بكثير — عن الأصناف المقاومة (van der Biezen ١٩٩٤).

وقد دُرست وراثة المقاومة للفطر *A. alternata* — مسبب مرض العفن الأسود — فى تلقيحين بين السلالة المقاومة LA422 من *S. cheesmaniae*، وكل من الصنفين القابلين للإصابة Hunt00، و VF145-B-7879. وقيس كُلٌّ من شدة الإصابة – على مقياس من صفر إلى ٣ – وعدد الثمار المصابة نسبة إلى عدد الثمار الكلى المقيم، وحجم البقعة المرضية. وبينما أظهرت نتائج التلقيح مع Hunt 100 وجود تأثير جينى مضيف وسيادى لكل الصفات، فقد أظهرت نتائج التلقيح الثانى وجود تأثير جينى مضيف × مضيف، ومضيف × سيادى بالنسبة لعدد الثمار المصابة. وانعزل جين واحد على الأقل لكل صفة، وتراوحت كفاءة التوريث فى المعنى العام بين ٠,٠٩، و٠,١٦؛ مما يعنى ضرورة إجراء تقييم لنسل النباتات المنتخبة فى برامج التربية (Cassol & St. Clair ١٩٩٤).

## طبيعة المقاومة

تزداد قابلية ثمار الطماطم الحمراء الناضجة للإصابة بالفطر *A. alternata* عن الثمار الخضراء المكتملة التكوين. ويُعد نشاط الإنزيمين chitinase و β-1,3-glucanase جزءًا من دفاع ثمار الطماطم ضد الإصابة بالفطر بسلوك يختلف تبعًا لمستوى نضج الثمار والصنف (Cota وآخرون ٢٠٠٧).

## تلطخ الأوراق السركسبورى

يُسبب الفطر *Pseudocercospora fuligena* مرض تلطخ الأوراق السركسبورى Cercopora leaf mold، وهى الذى يعرف — كذلك — باسم تلطخ الأوراق الأسود black leaf mold، أو تبقع أوراق سركسبورا Cercospora leaf spot.

## مصادر المقاومة ووراثتها

وُجد عندما قيمت ٥٤٠ سلالة برية من الطماطم وهجناً لبعضها مع الطماطم أن *S. habrochaites* اشتمل على أكبر عدد من السلالات المقاومة للفطر *P. fuligena* مسبب مرض عفن الأوراق الأسود، وتلاه النوعين *S. lycopersicum* (الطماطم)، و *S. peruvianum*. وكانت السلالتان: PI 134417، و PI 131418 من *S. habrochaites* الأعلى مقاومة تحت ظروف الحقل؛ حيث لم يتجرثم الفطر — كلية — فى البقع المرضية بهما، بينما أنتج الفطر على الطماطم ١,٦ × $١٠^{٤}$ جرثومة كونيدية بكل سم$^{٢}$ من النسيج الورقى (Hartman & Wang ١٩٩٣).

وقد وُجدت المقاومة للفطر *P. fuligena* — مسبب مرض عفن الأوراق الأسود (وهو كذلك مرض تبقع أوراق سركسبورا) — فى كل من السلالة PI 134417 من الطماطم والسلالة PI 254655 من *S. habrochaites*، وتبين أن المقاومة ربما يتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية المتنحية بينهما تفاعل تفوق، وذلك فى كلتا السلالتين (Wang وآخرون ١٩٩٥).

## العفن الرمادى، أو التلطخ الرمادى، أو عفن بوترتيس

يسبب الفطر *Botrytis cinerea* مرض العفن الرمادى، أو التلطخ الرمادى gray mold، أو عفن بوتريتس نسبة إلى الفطر المسبب للمرض، وهو أحد أهم أمراض أعفان الثمار بعد الحصاد.

### وراثة المقاومة

على الرغم من عدم وجود ارتباط بين مقاومة الوريقات والساق للفطر *B. cinerea*، فقد وُجدت مقاومة عالية للفطر بكل من الوريقات والساق فى كل من السلالة LA 2745 من *S. peruvianum*، و LA 2314 من *S. habrochaites*، وLA 1246 من *S. pimpinellifolium*. وكان أعلى مستوى من المقاومة فى السلالة LA 2745، وتبين أن

تلك المقاومة سائدة سيادة تامة؛ حيث ظهرت فى نباتات الجيل الأول فى تلقيحات مع الطماطم بنفس المستوى التى ظهرت به فى نباتات النوع البرى (Egashira وآخرون ٢٠٠٠).

وقد أظهرت بعض سلالات *S. habrochaites* (مثل: LYC4) مقاومة جزئية للفطر *B. cinerea*، وأمكن التعرف على ثلاث QTLs ترتبط بتلك المقاومة (Richard وآخرون ٢٠٠٧).

ولقد أُدمجت قطعة من أحد كروموسومات *S. lycopersicoides* تحتوى على جينات المقاومة للفطر *B. cinerea*، مسبب مرض العفن الرمادى، وأمكن تحديد خمس QTL خاصة بالمقاومة للفطر، أربع منها قللت من معدل الإصابة بالفطر، بينما قللت الخامسة من حجم البقعة المرضية. كذلك أمكن تحديد اثنتان من الـ QTLs تحكمت إحداهما فى زيادة معدل الإصابة، وزادت الأخرى من حجم البقعة المرضية. كما وجد أن الـ QTLs الرئيسية للمقاومة تقع على الذراع الطويل للكروموسوم ١، بينما تقع تلك الخاصة بالقابلية للإصابة على الكروموسوم ١١ (Davis وآخرون ٢٠٠٩).

## طبيعة المقاومة

تتميز طفرة الطماطم sitiens التى تفتقر لحامض الأبسيسك بأنها عالية المقاومة للفطر *B. cinerea*. وقد وُجد أن فوق أكسيد الأيدروجين يتراكم فى خلايا البشرة فى خلال أربع ساعات — فقط — من عدواها بالفطر، بينما يستغرق الأمر ٢٤ ساعة فى النباتات العادية، ليتراكم فوق أكسيد الأيدروجين فى خلايا النسيج الوسطى بها. وتوضح تلك النتائج أن توقيت تراكم فوق أكسيد الأيدروجين فى خلايا بشرة نباتات الطفرة يمكن أن يمنع — بكفاءة — إصابة أنسجة العائل بالفطر (Asselbergh وآخرون ٢٠٠٧).

وقد أدت معاملة الطفرة بحامض الأبسيسك إلى جعلها قابلة للإصابة تمامًا بالفطر *B. cinerea*، وتبين أن مقاومة الطفرة للفطر مرده إلى زيادة نشاط الإنزيم

phenylalanine ammonia lyase، فيها، وهو الإنزيم الذى يُحجِّم نشاطه فى وجود حامض الأبسيسك فى النباتات التى لا تحمل الطفرة، والتى تكون قابلة للإصابة بالفطر (Audenaert وآخرون ٢٠٠٢).

كما وجد أن تحويل الطماطم وراثيًا بالـ cDNA الذى يُشفر لجين مثَّبط لتكاثر الفيرس inhibitor of-virus-replication (اختصارًا: IVR) جعلها مقاومة جزئيًا للفطر *B. cinerea*، وظهرت تلك المقاومة على صورة انخفاض جوهرى فى مساحة البقع المرضية التى يُحدثها الفطر. وتلك من الحالات القليلة التى يظهر فيها أن جينًا لمقاومة فيرس يُسهم – كذلك – فى المقاومة لمرض فطرى (Loebenstein وآخرون ٢٠١٠).

## الأنثراكنوز

يُسبب *Colletotrichum coccodes* (سابقًا: *Colletotrichum phomoides*) مرض الأنثراكنوز فى الطماطم، وهو مرض يُصيب الثمار.

### مصادر المقاومة لمختلف السلالات الفسيولوجية للفطر ووراثتها

يذكر Hoadley (١٩٦٠) أنه لم يمكن العثور على أى مصدر لمقاومة المرض فى نوع الطماطم *S. lycopersicum* بالرغم من اختباره لمئات الأصناف والسلالات، ولكن المقاومة اكتشفت – بعد ذلك – فى سلالة الطماطم PI 272636 (عن Miller وآخرين ١٩٨٣).
كذلك وجدت المقاومة فى السلالات البرية التالية (عن Robbins & Angell ١٩٧٠):

*S. pimpinellifolium* PI 127833

*S. lycopesicum* × *S. pimpinellifolium* PI 129027.

كما عرفت المقاومة للأنثراكنوز فى بعض سلالات الطماطم الكريزية (طراز cerasiforme)، ومنها نقلت إلى سلالة الطماطم AC 629.

وقد ذُكِرَ أن مقاومة الأنثراكنوز فى الطماطم كمية وسائدة جزئيًا؛ إلا أن Miller وآخرين (١٩٨٣) وجدوا أن مقاومة السلالة PI 272636 متنحية جزئيًا، وذات درجة توريث مرتفعة قدرت – على النطاق الضيق – بنحو ٧٠٪.

وقد دُرست المقاومة للفطر *C. coccodes* فى سلالة الطماطم 88B147، ووجد أنها صفة كمية سائدة جزئيًا، ويتحكم فيها نظام جينى مضيف وسيادى، مع تأثير مضيف × مضيف، وقُدِّر معامل التوريث فى المعنى العام بنحو ٠,٤٢ وفى المعنى الخاص بنحو ٠,٠٠٤ (Stommel & Hayes ١٩٩٨).

وفى دراسة استخدمت فيها سلالة الطماطم PI 272636 (ذات الثمار الصغيرة) والمقاومة للفطر *C. coccodes* .. أمكن إنتاج ثلاث سلالات من الطماطم. تباينت تلك السلالات فى مستوى مقاومتها وفى مدى صلاحيتها للزراعة التجارية. ووجد أن تقديرات كفاءة التوريث فى المعنيين العام والخاص كانت متوسطة، وانخفضت مع زيادة مستوى القابلية للإصابة فى السلالات المقاومة، وتحكم فى المقاومة نظام وراثى مضيف بصورة أساسية، وانخفض عدد الجينات المتحكمة فى صفة المقاومة للأنثراكنوز أثناء محاولات نقل مستويات أعلى من المقاومة من PI 272636 إلى سلالات التربية (Stommel ٢٠٠١).

## طرق التقييم لمقاومة المرض

إن أكبر مشاكل التربية لمقاومة الأنثراكنوز فى الطماطم لهى صعوبة إجراء عمليتى الحقن (العدوى) والتقييم، وكثرة السلالات الفسيولوجية للفطر. وتستخدم بيئات خاصة لزراعة الفطر؛ لتساعد على زيادة تكوينه للجراثيم (عن Hoadley ١٩٦٠)، ومن هذه البيئات البيئتان: Yeast extract-peptone-agar، و V-8 agar.

تتضمن جميع طرق التقييم للمقاومة إحداث جروح بالثمار؛ لأن الفطر لا يمكنه إصابة الثمار غير المجروحة؛ علمًا بأن الفطر يصيب الثمار – فى الظروف الطبيعية –

من خلال الجروح غير المنظورة. وقد تمكن Robbins & Angell (١٩٧٠) من التوصل إلى طريقة مؤكدة لاختبار المقاومة؛ بوضع نقطة صغيرة من معلق الفطر على سطح الثمرة باستعمال حقنة عادية، ثم وخز جلد الثمرة من خلال نقطة المعلق بواسطة إبراة الحقنة.

وقد أدى اتباع هذه الطريقة إلى ظهور أعراض الإصابة بالمرض على التراكيب الوراثية القابلة للإصابة دونما حاجة إلى وضع الثمار فى ظروف خاصة من الحرارة أو الرطوبة.

ولقد وجد أن قياس حجم البقعة المرضية التى تتكون بثمرة الطماطم الخضراء المكتملة التكوين بعد أسبوع واحد من حقنها فى ندبة العنق بمعلق جراثيم الفطر *C. coccodes* يمكن الاعتماد عليه كمقياس وحيد لمدى ضراوة عزلات الفطر على الطماطم (Ben-Daniel وآخرون ٢٠٠٩).

## عفن الثمار الرايزكتونى (عفن التربة)

يسبب الفطر *Rhizoctonia solani* مرض عفن الثمار الرايزكتونى Rhizoctonia Fruit Rot، أو عفن التربة Soil Rot فى الطماطم.

تتوفر مصادر القدرة على تحمل الإصابة بالفطر فى الطماطم المنزرعة. وقد وجد Werner وآخرون (١٩٨٠) أن وراثة هذه الصفة (القدرة على تحمل الإصابة) تختلف باختلاف مصدرها كما يلى:

١–السلالة USDA 75B 846-1-1: يتحكم فى القدرة على تحمل الإصابة — فيها — جين واحد، ذو سيادة غير تامة، وتقدر كفاءة توريثها فى – المعنى الخاص — بنحو ٧١٪.

٢–السلالة USDA 75B 610-3: صفة القدرة على تحمل الإصابة — فيها — كمية، ويتحكم فيها أربعة أزواج من الجينات الرئيسية، وتقدر كفاءة توريثها — فى المعنى الخاص — بنحو ٣٠٪.

## عفن ريزوبس

يُسهم جين الطماطم SlERF1 فى بعض استجابات النبات الدفاعية واستجابات الشدّ البيئى. ويحفز التعبير الزائد لهذا الجين فى الطماطم — بشدة — من مقاومة الثمار للفطر *Rhizopus nigricans*، وذلك من خلال التأثير على مسار الدفاع ضد الإصابة المرضية المعتمد على الإثيلين فى الطماطم (Pan وآخرون ٢٠١٣).

الفصل الثالث

# التربية لمقاومة الأمراض البكتيرية

## الذبول البكتيرى

تسبب البكتيريا *Ralstonia solanacearum* (سابقًا: *Pseudomonas solanacearum*) مرض الذبول البكتيرى bacterial wilt (أو الذبول البكتيرى الجنوبى southern bacterial wilt)، وهى تصيب — إلى جانب الطماطم — أكثر من ٢٠٠ نوع نباتى تتضمن معظم النباتات الاقتصادية الهامة من ذوات الفلقتين، وتصيب من محاصيل الخضر كُلاً من البطاطس والفلفل والباذنجان.

### مصادر المقاومة لمختلف سلالات البكتيريا ووراثتها

اكتشفت المقاومة للذبول البكتيرى فى صنف الطماطم لوزيانا بنك Louisiana Pink والسلالة T414، وأنتَج التهجين بينهما مصادر للمقاومة أفضل من أى منهما، علمًا بأن المقاومة صفة كمية متنحية. وقد استخدمت هذه المقاومة فى برامج التربية، كما استخدمت مقاومة الصنف لوزيانا بنك فى إنتاج الصنفين المقاومين: فينس Venus، وساترن Saturn (عن Russell ١٩٧٨).

ومن المصادر الأخرى الجيدة للمقاومة السلالة PI 127805A من *S. pimpinellifolium* التى اكتشفت فى هاواى عام ١٩٥٣، وتورث المقاومة التى تحملها كصفة سائدة جزئيًا فى طور البادرة، ومتنحية فى النباتات البالغة، وقد نقلت إلى سلالة الطماطم Hawaii 5808-2 (عن Gilbert & Mohanakumaran ١٩٦٩).

كما وجد Van Steekelenburg (١٩٨٥) أعلى مستوى لمقاومة المرض فى الصنفين Irat L3، و Okitsu Sozai I-20 اللذين كانت مقاومتهما جزئية لوجود البكتيريا فى النباتات الخالية من أعراض الإصابة.

وقد وُجِدَ أن السلالة Hawaii 7998 كانت الأعلى مقاومة للسلالة ١ (biovars ١ ، ٣) من بكتيريا الذبول البكتيرى، من بين ٧ أصناف وسلالات تم تقييمها، وكانت الهجن التى دخلت فى إنتاجها الأعلى مقاومة، إلا أن صِغَر حجم ثمارها يجعلها اختيار غير مناسب لإنتاج الهجن (González & Summers ١٩٩٥).

وتبين أن المقاومة لبكتيريا الذبول البكتيرى فى السلالة Hawaii 7996 هى مقاومة بسيطة وسائدة، وتتحكم فى منع انتشار البكتيريا فى ساق النبات واستعماره لها وترتبط درجة المقاومة سلبيًا بمدى استعمار البكتيريا لمنتصف الساق (Grimault وآخرون ١٩٩٥).

وفى دراسة أخرى أجريت على وراثة المقاومة لبكتيريا الذبول البكتيرى فى الصنف المقاوم Hawaii 7996، أمكن — باستخدام واسمات الـ RFLP — التعرف على عدة QTLs كان أهمها تلك التى تقع على الكروموسوم ٦ ، مع وجود اثنتان من الـ QTLs على كروموسوم ٤، وبعض الـ QTLs الضعيفة الأخرى فى مواقع أخرى (Thoquet وآخرون ١٩٩٦).

وأجريت دراسة أخرى تحت ظروف الحقل أمكن التعرف منها على ٦ QTLs، منها تلك التى توجد على الكروموسومين ٦ ، و ٢ ، إضافة إلى اثنتان على الكروموسومين ٣ ، و٨، وواحدة ضعيفة على الكروموسوم ١٠ (Thoquet وآخرون ١٩٩٦).

وأظهر التحليل الوراثى الدقيق أن الـ QTL التى كان يُعتقد بوجودها على الكروموسوم ٦ ، وتتحكم فى المقاومة لبكتيريا الذبول البكتيرى، هى فى الواقع اثنتان (Mangin وآخرون ١٩٩٩).

هذا.. وقد تأكد وجود عدة QTLs تتحكم فى المقاومة لبكتيريا الذبول البكتيرى (المقاومة كمية)، وكان من أبرزها الـ QTL التى تقع على الكروموسوم ٦ ، وهى التى تلعب دورًا رئيسيًا فى المقاومة. واكتشف موقع آخر على الكروموسوم ١٢ بدا أنه نشط —

خاصة – ضد الـ biovar 3 Pss 4 من السلالة ١ من البكتيريا، وهى التى تنتشر فى تايوان، مع استمرار إسهام كروموسوم ٦ فى المقاومة (Wang وآخرون ٢٠٠٠).

إن المقاومة للبكتيريا *R. solanacearum* التى تتوفر فى صنف الطماطم Hawaii 7996 هى من نوع المقاومة الثابتة stable. وقد أمكن التعرف على اثنتين من الـ QTLs مصاحبتين لتلك المقاومة، هما: Bwr-12، و Bwr-6. تقع Bwr-12 على مسافة ٢,٨ سنتى مورجان بالكروموسوم ١٢ وتتحكم فى ١٧,٥٪ – ٥٦,١٪ من التباين فى المقاومة. وللوظيفة الرئيسية لهذه الـ QTL علاقة بتثبيط تكاثر البكتيريا فى ساق النبات، ولم يكن لهذه الـ QTL علاقة بالمقاومة للسلالة ٣ من الطراز الباثولوجى II من البكتيريا المرضة. أما Bwr-6 فتقع على الكروموسوم ٦، وتفسر ١١,٥٪ – ٢٢,٢٪ من التباين فى الشكل المظهرى للمقاومة. ويعنى ذلك أن المقاومة الثابتة لبكتيريا الذبول فى صنف الطماطم Hawaii 7996 كمية ويُصاحبها اثنتان من الـ QTLs، هما: Brw-6، و Bwr-12 (Wang وآخرون ٢٠١٣).

وعلى خلاف ما تقدم بيانه.. وجد أن صفة المقاومة لبكتيريا الذبول متنحية جزئيًّا؛ حيث ظهرت سيادة غير تامة تجاه القابلية للإصابة (Monma وآخرون ١٩٩٧).

كما وجدت المقاومة لبكتيريا الذبول البكتيرى فى سلالة الطماطم الكريزية LA 1421، وهى مقاومة تختلف عن تلك التى تتوفر فى *S. pimpinellifolium*، وتبين أن المقاومة فى كليهما صفة معقدة مع وجود duplicate epistasis. وذُكر أنه يفضل تأجيل الانتخاب فى الأجيال الانعزالية حتى يتم تثبيت مستوى عالٍ من المقاومة، كما أُوصى بالجمع بين مصدرى المقاومة معًا للحصول على مستوى أعلى من المقاومة (Mohamed وآخرون ١٩٩٧).

وقد أُجرى تلقيح دايالبل بين خمسة أصناف وسلالات مقاومة للذبول البكتيرى حصلت على مقاومتها من مصادر مختلفة (هى: CL5915، وL285، وCRA84،

و H7997، و GA219)، والسلالة القابلة للإصابة UC204A. أظهرت الدراسة وجود كفاءة توريث فى المعنى العام عبر مواقع الدراسة لكل من H7997، و CRA84، و L285؛ بما يعنى أن أنسال تلك السلالات عندما استخدمت كآباء للهجن أظهرت مستوى من المقاومة للذبول البكتيرى أعلى من متوسط المقاومة التى ظهر فى كل هجن الجيل الأول. وكانت السلالة H7997 الوحيدة التى أعطت كفاءة توريث إيجابية فى المعنى العام فى كل المواقع لكل جيل، وكانت كفاءة توريثها لصفة المقاومة على النطاق العريض عبر المواقع أعلى جوهريًا عما حدث فى الآباء الأخرى فى كل من أنسال الجيلين الأول والثانى. وتبين أن من بين الآباء المقاومة التى استخدمت فى الدراسة كانت السلالة H7997 أفضل مصدر للمقاومة للاستخدام فى تطوير سلالات مقاومة للذبول. هذا.. فى الوقت الذى لم يُلاحظ وجود زيادات جوهرية فى مستوى المقاومة عندما جُمع بين مصادر مختلفة للمقاومة (Hanson وآخرون ١٩٩٨).

هذا.. وتتأثر المقاومة للمرض بدرجة الحرارة؛ حيث تُفقد فى حرارة ٣٢°م. كما تؤدى الإصابة بنيماتودا تعقد الجذور إلى فقدان المقاومة كذلك (عن Russell ١٩٧٨).

## طرق التقييم للمقاومة

أمكن تقييم الطماطم لمقاومة الذبول البكتيرى بغمس جذور الشتلات فى معلق للبكتيريا قبل شتلها فى صوانى شتلات معقمة ومملوءة بخلطة زراعة؛ حيث كانت النباتات القابلة للإصابة أسرع ذبولاً بكثير عن نظيراتها المقاومة، ووُجدت علاقة إيجابية قوية بين نتائج التقييم بتلك الطريقة ونتائج التقييم الحقلى (Vuwdrey & Gounder ١٩٩٣).

وعندما قُيم ٢٢ صنفًا وسلالة من الطماطم لمقاومة بكتيريا الذبول البكتيرى تقييمًا حقليًا فى مواقع مصابة بشدة بالبكتيريا فى كل من إندونيسيا، والفلبين، وكوالالمبور، وتايوان، وكذلك بطريقة بَلّ بيئة الزراعة التى تنمو فيها النباتات (soil drench) فى

بيت محمى بالمعلق البكتيرى (فى تايوان) .. وجد ارتباط قوى (r = ٠,٧٠) بين نتائج طريقة الـ soil drench ونتائج التقييم الحقلى (Hanson وآخرون ١٩٩٦).

كما أُجرى تقييم لخمسة وثلاثين صنفًا وسلالة من الطماطم التى تُعرف بمقاومتها للذبول البكتيرى، وذلك فى ثمانى تجارب تقييم حقلية بالإضافة إلى تقييم فى حجرات النمو، وقد تراوح متوسط نسبة بقاء النباتات (كدليل على المقاومة) بين ٢٧,٩٪، و٩٥,٨٪، مقارنة بنسبة بقاء بلغت ٢٢,٥٪ فى صنف المقارنة القابل للإصابة. وقد كانت أعلى نسب للبقاء فى Hawaii 7996 (٩٥,٨٪)، و BF-Okitsu 101 (٩٤,٢٪)، و Hawaii 7997 (٩٣,٧٪)، و R-3034-3-10-N-UG (٩٣,١٪)، و Tml46-N-12-N-early N.T. (٩١,٧٪) (Wang & Hanson ١٩٩٦).

## طبيعة المقاومة

وجد أن التيلوزات تتجمع (ظاهرة الـ tylosis) وتسد الأوعية التى تستعمرها البكتيريا والأوعية الملامسة لها والقريبة منها فى النباتات المقاومة للذبول البكتيرى؛ مما يحد من انتشارها؛ لعملها كحاجز فيزيائى يحد من تقدم الإصابة. هذا بينما لم تتكون أى تيلوزات فى الأوعية الناقلة التى استعمرتها البكتيريا فى النباتات القابلة للإصابة أو كان تكوينها بطيئًا وأقل تجمعًا؛ الأمر الذى لم يحد من انتشارها (Grimault وآخرون ١٩٩٤).

وقد ذبلت الطعوم المقاومة التى طُعِّمت على أصول قابلة للإصابة ببكتيريا الذبول البكتيرى؛ بما يعنى أن الأنسجة الوعائية للأصناف المقاومة لا تتحمل الأعداد الكبيرة من البكتيريا أكثر من الأصناف القابلة للإصابة، وتبين أن المقاومة ترتبط بالحد من انتشار البكتيريا فى الجزء السفلى من ساق النبات (Grimault & Prior ١٩٩٤).

وعندما دُرست طبيعة المقاومة للذبول البكتيرى فى أصل الطماطم LS-89 (وهو منتخب من Hawaii 7998)، وذلك بفحص الأنسجة الوعائية فى الجزء العلوى من

السويقة الجينية السفلى، وجد أن بطء حركة البكتيريا فيها قد يكون مرده إلى زيادة سمك أغشية النقر pits، وتراكم مواد بكثافة فى الأوعية والخلايا البرانشيمية (Nakaho وآخرون ٢٠٠٠).

كما وُجد أن تقدم البكتيريا *R. solanacearum* داخل الجذر الوتدى للطماطم كان أسرع فى الصنف القابل للإصابة Marion عما حدث فى الصنف المقاوم L285 (كان التقدم فيه أبطأ خمس مرات)، والصنف الآخر المقاوم Hawaii 7996 (الذى كان التقدم فيه أبطأ ١٥ مرة). وما أن أصبحت البكتيريا داخل الجذر الوتدى فإنها استعمرت كل الأنسجة فى كل من النباتات المقاومة والقابلة للإصابة، إلاّ أن ذلك الاستعمار البكتيرى كان أسرع فى الصنف القابل للإصابة عما فى الصنفين المقاومين. كذلك كانت معدلات تكاثر البكتيريا وأقصى كثافة للخلايا البكتيرية أعلى فى الصنف القابل للإصابة عما فى الصنفين المقاومين. وقد أنتجت البكتيريا فى الصنف القابل للإصابة كميات أكبر من عامل الضراوة exopolysaccharide I بكل نبات عما حدث فى الصنفين المقاومين (McGarvey وآخرون ١٩٩٩).

وتبين أن الطماطم المقاومة للبكتيريا *R. solanacearum* يزداد فيها نشاط الإنزيمين: الفينيل آلانين أمونيا لاييز phenylalanine ammonia lyase، والبولى فينول أوكسيديز polyphenoloxidase — بعد عدواها بالبكتيريا — إلى أن يصل النشاط إلى أقصى معدلاته بعد ١٢، و ١٥ ساعة بالنسبة للإنزيمين، على التوالى، وكانت الزيادات فى النشاط الإنزيمى، وكذلك فى محتوى النباتات من الفينولات الكلية جوهرية فى الأصناف المقاومة للبكتيريا، بينما لم تكن تلك الزيادات جوهرية فى الأصناف القابلة للإصابة (Vanitha وآخرون ٢٠٠٩).

وقد وجد أن المقاومة الكمية للبكتيريا *R. solanacearum* — مسببة مرض الذبول البكتيرى — التى تتوفر فى أصل الطماطم الجذرى LS-89، هى مقاومة تتضمن تفاعل

فرط حساسية يُستحث فى كل من خلايا الخشب البارانشيمية وخلايا النخاع التى تحيط بأوعية الخشب لدى تعرضها للبكتيريا (Nakaho وآخرون ٢٠١٧).

## التربية للمقاومة

### التربية التقليدية

أسهمت جامعة فلوريدا بجهد ملحوظ فى تربية الطماطم لتحمل الذبول البكتيرى؛ حيث أنتجت السلالة المتحملة Neptune، والهجين المتحمل Fla. 7514 (Scott ٢٠٠٧).

وقد قدم Daunay وآخرون (٢٠١٠) دراسة وعرضًا للمعلومات المتاحة — من واقع البحوث المنشورة والاتصالات الشخصية – عن أصول وعلاقات النَسَب بين أصناف وسلالات الطماطم المقاومة للذبول البكتيرى، والتى أُنتجت منذ خمسينيات القرن العشرين وحتى ٢٠١٠.

### الانتخاب فى مزارع الأنسجة

أمكن انتخاب نبيتات من مزارع كالوس الطماطم كانت مقاومة لبكتيريا الذبول البكتيرى، تمثلت فى تثبيط أو تأخير نمو البكتيريا، وانتقلت هذه المقاومة — كاملة — فى النسل الناتج من التلقيح الذاتى لتلك النباتات (Toyoda وآخرون ١٩٨٩).

كما أمكن انتخاب somaclones من صنف الطماطم Healani مقاومة لبكتيريا الذبول البكتيرى، وباختبارها فى حقل موبوء بالبكتيريا تراوحت نسبة البقاء survival rate بين ٤٠٪، و ١٠٠٪، بينما كانت نسبة البقاء صفر ٪ فى الصنف الأصلى Healani، و ٣٠٪ فى الصنف المقاوم Kewalo. هذا إلا أن الصنف الأصلى تفوق على السلالات المنتخبة للمقاومة فى صفات حجم الثمرة وسمك جدرها (Bobisud وآخرون ١٩٩٦).

### التحويل الوراثى

أدى التحويل الوراثى للطماطم بجين المضاد البكتيرى: lactoferrin (وهو: cationic iron-binding glycoprotein) إلى جعلها مقاومة جزئيًّا للبكتيريا *R. solanacearum* مسببة مرض الذبول البكتيرى (Lee وآخرون ٢٠٠٢).

وأمكن تحويل الطماطم وراثيًّا بجين الفلفل ferredoxin-1protein (اختصارًا: PFLP)، حيث أُنتج الـ PFLP بجذورها، وكانت النباتات المحولة وراثيًّا مقاومة لبكتيريا الذبول البكتيرى (Huang وآخرون ٢٠٠٧).

## التقرح البكتيرى

تسبب البكتيريا *Clavibacter michiganensis* ssp. *michignensis* (سابقًا *Corynebacterium michiganensis*) مرض التقرح البكتيرى Bacterial Canker فى الطماطم.

## مصادر المقاومة لمختلف سلالات البكتيريا ووراثتها

اكتشفت المقاومة للمرض فى بعض سلالات الطماطم والنوع البرى *S. pimpinellifolium* (Thyr ١٩٦٨)، والسلالة PI 251305 من *S. habrochaites* (Hassan وآخرون ١٩٦٨)، وسلالات أخرى من نفس النوع. يتحكم فى مقاومة النوع *S. pimpinellifolium* عدة جينات ذات سيادة غير تامة.

وجدير بالذكر أن أصناف الطماطم تختلف — فى خاصية انتقال البكتيريا عن طريق البذور — حيث تختلف نسبة البذور التى تكون حاملة للبكتيريا (عند استخلاص البذور من ثمار نباتات مصابة) باختلاف الأصناف كما يلى:

| الصنف | البذور الحاملة للبكتيريا (٪) |
|---|---|
| Highlander | ٤٩ |
| Heinz 1350 | ٣ |
| Campbell | صفر |

ومن الواضح أنه يمكن الاستفادة من تلك الخاصية فى جهود التربية لإنتاج أصناف لا ينتشر فيها المرض عن طريق البذور (عن Russell ١٩٧٨).

ولقد وجدت المقاومة لبكتيريا التقرح البكتيرى فى خمس من ثلاث وعشرين سلالة جرى تقييمها من *S. peruvianum*. وعندما استخدمت إحداها — وهى LA2157 — فى دراسة وراثية أظهرت واسمات الـ RFLP عدة مناطق كروموسومية ترتبط بالمقاومة، وأمكن تحديد جينين للمقاومة (Van Heusden وآخرون ١٩٩٥).

وقد ذُكر أنه باستخدام واسمات الـ RFLP أمكن التعرف على خمس مناطق فى كروموسومات ١، و ٦، و ٧، و ٧، و ٨، و١٠ على صلة بالمقاومة لبكتيريا التقرح البكتيرى فى تلك السلالة (LA 2157 من *S. peruvianum*) (Sandbrink وآخرون ١٩٩٥).

وفى دراسة أخرى أُجريت على نباتات الجيل الثانى لتلقيح بين صنف الطماطم Solentos والسلالة LA 2157 من *S. peruvianum* (وهى سلالة تتحمل شدً البرودة، وتقاوم كلاً من نيماتودا تعقد الجذور وبكتيريا التقرح البكتيرى *C. michiganensis* subsp. *michiganensis*) أمكن التعرف على ثلاث QTLs تتحكم فى المقاومة لبكتيريا التقرح البكتيرى وتقع على الكروموسومات ٥، و ٧، و ٩، وكانت ذات تأثير مضيف، وذات سيادة مشتركة مع الـ QTL التى تقع على الكروموسوم ٧ (Van Heusden وآخرون ١٩٩٩).

كذلك أمكن التعرف فى السلالة LA2157 من *S. peruvianum* على ٣ QTLs ترتبط بالمقاومة للبكتيريا، وتقع على الكروموسومات ٥، و ٧، و٩ كانت جينات المقاومة مضيفة وذات سيادة مشتركة مع الـ QTL التى تحمل على الكروموسوم ٧. ويؤدى الجمع بين تلك الـ QTL (على الكروموسوم ٧) والـ QTLs الأخرتين إلى إعطاء مستوى من المقاومة مماثل لذلك الذى يوجد فى السلالة البرية (Van Heusden وآخرون ١٩٩٩).

ووُجدت مقاومة جزئية للبكتيريا *C. michiganensis* subsp. *michiganensis* فى السلالة LA 407 من *S. habrochaites*، وهو مستوى من المقاومة لم يختلف عن ذلك الذى يوجد فى سلالة الكنترول المقاومة LA 2157 من *S. peruvianum*. ولقد استخدمت السلالة LA 407 فى دراسة وراثية وفى التربية للمقاومة، ووجد أن كفاءة توريث صفة المقاومة فى المعنى العام كانت متوسطة إلى عالية؛ حيث تراوحت من ٠,٣٤ إلى ٠,٨٥، وتحكم فى صفة المقاومة جين واحد إلى ثلاثة جينات. وأمكن تطوير سلالتين مربتين داخليًا من جيل التلقيح الذاتى الرابع للتهجين الرجعى الثانى ($BC_2S_4$) احتفظتا بالمقاومة، مع اشتمالهما – نظريًا – على ٨٧,٥٪ من الخلفية الوراثية للطماطم، وأُعطيتا الرمزين الكوديين IBL2353، و IBL2361 (Francis وآخرون ٢٠٠١).

وفى دراسة أخرى وجد أن المقاومة لبكتريا التقرح البكتيرى المتحصل عليها من السلالة LA407 من *S. habrochaites* يتحكم فيها ما لا يقل عن عاملين وراثيين أعطيا الرمزين: Rcm 2.0، وهو يقع على الكروموسوم ٢، وRcm 5.1، وهو يقع على الكروموسوم ٥. ووُجد أن كفاءة التوريث المتحققة كانت عالية، وذلك عندما قُدِّرت على أساس أقصى إصابة مرضية، حيث بلغت ٠,٦٣ للجين Rcm 2.0، و ٠,٨٥ للجين Rcm 5.1 (Kabelka وآخرون ٢٠٠٢).

وقد أُجرى تقييم لأربع وعشرين سلالة برية من الطماطم لمقاومة البكتريا *C. michignensis* subs. *michiganensis* – مسببة مرض التقرح البكتيرى – وأمكن التعرف على مصادر جديدة لتحمل الإصابة فى كل من: السلالة GI.1554 من *S. pimpinellifolium*، والسلالتين LA 735، و LA 2072 من *S. neorickii*، كما أمكن تأكيد صفة تحمل الإصابة التى تم التوصل إليها فى دراسات سابقة فى كل من: السلالات LA 2157، و PI 127829، و LA 385 من *S. neorickii*، والسلالة LA407 من *S. habrochaites*، وصنف الطماطم IRAT L3. وتجدر الإشارة إلى إنه لم يمكن التعرف على أى سلالات منيعة، كما أن السلالات التى أظهرت إصابة طفيفة كان تواجد البكتيريا فيها كبيرًا ( Sen وآخرون ٢٠١٣).

ويمكن القول أنه لا تتوفر درجة عالية من المقاومة للبكتيريا *C. michiganensis* subps. *michiganensis* فى أصناف الطماطم التجارية. وكما أسلفنا.. كان اكتشاف المقاومة للمرض لأول مرة فى عام ١٩٣٤ فى أحد سلالات النوع البرى *S. pimpinellifolium*، وأعقب ذلك اكتشاف المقاومة فى عدد آخر من سلالات النوع ذاته، وفى كل من: *S. arcanum*، و *S. chilense*. أما أصناف الطماطم، مثل: Bulgaria 21، و Heinz 2990 — التى نُقلت إليها المقاومة من *S. pimpinellifolium* – فلم تكن ناجحة تجاريًّا. ويبين جدول (٣-١) مختلف مصادر المقاومة ووراثتها (عن Sen وآخرين ٢٠١٥).

جدول (٣-١): مصادر المقاومة للتقرح البكتيرى ووراثتها.

| مصدر المقاومة | وراثة المقاومة |
|---|---|
| • *S. lycopersicum* (الأصناف Bulgaria 12، Homested، و Heinz 1350، Highlander، و Campbell) | كمية وأفقية وذات سيادة غير تامة، مع وجود جينات محورة |
| • *S. pimpinellifolium* (السلالة Utah 20) | |
| • *S. habrochaites* (السلالة PI 251305) | |
| • *S. peruvianum* var. *humifusum* | جين واحد سائد على الكروموسوم ٤ |
| • *S. arcanum* (السلالة LA 2157) | ٢-٣ جينات متنحية |
| • *S. habrochaites* (السلالة LA 407) | جينان على الكروموسومين ٢، ٥ |
| • *S. chilense* | جين واحد سائد على الكروموسوم ٤ مع جينات محورة |

## طرق التقييم للمقاومة

فى دراسة أجريت على ١٣ صنفًا من تلك التى أَنتجت على أساس أنها مقاومة للمرض.. قام Berry وآخرون (١٩٨٩) بحقن النباتات بسلالات عالية الضراوة من

البكتيريا، ووجدوا أن ١١ صنفًا منها كانت مقاومة عندما كانت العدوى شديدة (٨,٥ × $١٠^{٨}$ خلية بكتيرية/نبات)، بينما لم تظهر المقاومة فى الصنفين الآخرين إلا عندما كانت العدوى أقل شدة (٨,٥ × $١٠^{٢}$ خلية بكتيرية/ نبات)؛ وهو ما يعنى إمكانية تمييز الأصناف ذات المستويات المتوسطة من المقاومة بحقنها بتركيز منخفض من المعلق البكتيرى.

وقد توصل Strider & Konsler (١٩٦٥) إلى طريقة سهلة وسريعة لاختبار مقاومة المرض عن طريق رش الأوراق الفلقية بمعلق بكتيرى باستعمال رشاشة يدوية صغيرة. بدأت أعراض المرض فى الظهور بعد نحو ثلاثة أيام على شكل بقع بيضاء صغيرة زادت مساحتها – تدريجيًّا – إلى أن وصل قطرها إلى ملليمتر واحد بعد نحو ٨ أيام من المعاملة. كما التحمت بعض البقع الصغيرة معًا وكونت بقعًا أكبر حجمًا، وصل قطرها إلى عدة ملليمترات، وذبلت الأوراق الفلقية فى حالات الإصابة الشديدة. وقد استخدم Hassan وآخرون (١٩٦٨) هذه الطريقة فى تقييم عدة مئات من الأصناف والسلالات لمقاومة المرض.

وتمكن Thyr (١٩٦٨) من تقييم النباتات للمقاومة بعدوى النباتات بالبكتيريا المسببة للمرض، وهى فى مرحلة تكوين الورقة الحقيقية الثالثة؛ وذلك بقطع الورقة الحقيقية الأولى عند اتصالها بالساق وحقنها (عدواها) بالبكتيريا فى مكان الجرح؛ حيث ظهرت أعراض المرض على التراكيب الوراثية القابلة للإصابة بعد ذلك بنحو ثمانية أسابيع. وقد أكد Van Steeklenburg (١٩٨٤) فعالية تلك الطريقة.

**ومن الطرق الأخرى التى اتبعت فى العدوى بالبكتيريا ما يلى:**

١– وخز السيقان من خلال نقطة من معلق البكتيريا، أو بإبرة ملوثة بالنمو البكتيرى، وهى من أفضل الطرق لتقييم المقاومة.

٢– تجريح الجذور، ثم سكب معلق البكتيريا عليها.

٣– قص أطراف الأوراق بمقص سبق غمسه فى معلق البكتيريا.

هذا.. مع العلم بأن اختبارات البادرة لا تتفق – دائمًا – مع اختبارات الحقن (عن Russell ١٩٧٨).

## طبيعة المقاومة

تعتمد خاصة المقاومة فى أصناف الطماطم على تفعيل تكاثر البكتيريا بشدة فى النباتات، ولكنها لا تحد من إصابتها جهازيًا (Van Steckelenburg ١٩٨٤). وقد وجد Gilbert & Mohanakumaran (١٩٦٩) أن مقاومة السلالة PI 127805A (من *S. pimpinellifoium*) ترجع إلى ارتفاع محتوى جذورها من مركب الـ alph-tomatine الذى يثبط نمو البكتيريا. ويذكر Russell (١٩٧٨) أن كمية هذا المركب تزداد بعد العدوى بالبكتيريا، ويكون معدل الزيادة فى تركيزه أكبر فى الأصناف المقاومة مما فى الأصناف القابلة للإصابة.

## التربية للمقاومة

أُنتج فى نورث كارولينا صنفا الطماطم Venus، و Saturn؛ وكلاهما مقاوم لمرضى الذبول البكتيرى والتقرح البكتيرى (.Anon ١٩٧١). كما أنتجت أصناف أخرى كثيرة مقاومة للمرض؛ منها: H2990، و MR2، و Monense، و Cm VF232، و UC134.

وفى محاولة لمقارنة مدى مقاومة بعض هذه الأصناف.. وجد Van Steeklenburg (١٩٨٤) أن أعلى درجات المقاومة كانت فى الصنفين Irat L3، و Okitsu Sozai 1-20؛ بينما لم تتأكد من هذا الاختبار مقاومة الأصناف Florida MH-1، و Utah 20، و Bulgaria 12. ويبدو أن مرد تلك الاختلافات إلى تباين السلالات البكتيرية المستخدمة وطرق الاختبار للمقاومة باختلاف الباحثين.

إن من أهم المشاكل التى واجهت تربية الطماطم لمقاومة البكتيريا *R. solanacearum* وجود عدة سلالات من البكتيريا، وتعقُّد صفة المقاومة، والتأثير القوى للعوامل البيئية على ظهور الأعراض المرضية وشدتها؛ مما حدَّ من فرصة تطوير طريقة

فعالة للتقييم فى طور البادرة. وإلى جانب تلك المشاكل فإن استخدام السلالة Hawaii 7997 — التى تُعد من أهم مصادر المقاومة — فى التربية استحال معه إنتاج سلالات تربية ذات ثمار كبيرة الحجم وتحمل نفس مستوى المقاومة؛ فكان هناك — دائمًا — علاقة عكسية بين مستوى المقاومة وحجم الثمار.

وفى محاولة لكسر الارتباط بين المقاومة للبكتيريا وجين مفترض يتحكم فى حجم الثمار، أمكن إنتاج سلالتين على مستوى جيد من المقاومة وثمارهما كبيرة الحجم، هما: Fla. 8109، و Fla. 8109B (Scot وآخرون ٢٠٠٣).

وقد أمكن تحويل الطماطم وراثيًا بجين الـ endolysin (وهو lys) المتحصل عليه من البكتيريوفاج CMP1، والذى يُشفر لتمثيل إنزيم peptidase يعمل على تحلل الـ murein فى البكتيريا *C. michiganensis* subsp. *michiganensis* مسببة مرض التقرح البكتيرى. لم تُظهر النباتات المحولة وراثيًا أعراض الإصابة المرضية بعد عدواها بالبكتيريا المسببة للمرض، كما انخفضت فيها جوهريًا أعداد البكتيريا (Wittmann وآخرون ٢٠١٥).

## البقع البكتيرية

تسبب البكتيريا *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* مرض البقع البكتيرية bacterial spot فى الطماطم.

### مصادر المقاومة لمختلف سلالات البكتيريا ووراثتها

تتوفر المقاومة فى سلالة الطماطم Hawaii 7998، وهى صفة كمية، وذات كفاءة توريث مرتفعة نسبيًا (Scott & Jones ١٩٨٨).

وتُعد السلالة Hawaii 7998 عالية المقاومة لإصابات الأوراق بالبكتيريا *X. campestris* pv. *vesicatoria*، ولكن تُصاب ثمارها، وتلك صفة ليست سيتوبلازمية، وتظهر بصورة متوسطة فى هجن الجيل الأول بين السلالة والأصناف القابلة للإصابة.

وعند إجراء الاختبار على البادرات فإن حجم البقع يرتبط أكثر بالتقييم الحقلى عن ارتباط عدد البقع.

كما تُعد السلالة PI 1270248 (وهى الصنف Sugar) عالية المقاومة لتبقعات الثمار، ولكنها تُصاب بتبقعات الأوراق، وتلك صفة ليست سيتوبلازمية — كذلك — ولكنها سائدة سيادة تامة؛ حيث تظهر كاملة فى هجن الجيل الأول بينها وبين الأصناف القابلة للإصابة (Scott وآخرون ١٩٨٩ أ، ١٩٨٩ ب).

إن المقاومة للبكتيريا *X. campestris* pv. *vesicatoria* التى تتوفر فى سلالة الطماطم Hawaii 7998 تُعد أفضل مصدر لمقاومة السلالة ١ من تلك البكتيريا، وهى مقاومة مردها إلى فرط الحساسية. وفى هذه السلالة تُصبح المساحات الملقحة تامة التحلل فى خلال ٢٥ ساعة من العدوى بالبكتيريا، بينما يتطلب الأمر خمسة أيام ليحدث التحلل التام فى السلالة القابلة للإصابة LA716 من *S. pennellii*.

ويتحكم فى حالة فرط الحساسية تلك فى Hawaii 7998 ثلاثة جينات، يقع أحدهما على الذراع القصير للكروموسوم ١، ويقع الثانى على الذراع الطويل للكروموسوم ١ أيضاً، بينما يقع الثالث على الذراع الطويل للكروموسوم ٥. وتعمل تلك الجينات مستقلة، ولها تأثير مضيف (Yu وآخرون ١٩٩٥).

تتوفر — كذلك — المقاومة للسلالة T3 من البكتيريا *X. vesicatoria* فى السلالة Hawaii 7981. وأوضحت دراسة وراثية حمل تلك السلالة لجين المقاومة Xv3 بالإضافة إلى جينات أخرى للمقاومة (Scott وآخرون ٢٠٠١).

وفى دراسة أخرى أظهرت سلالات الطماطم Hawaii 7981، و PI 126932، و PI 28216 مقاومة بفرط الحساسية لدى عدواها — فى اختبار حقلى — بالبكتيريا *X. campestris* pv. *vesicatoria*، وكانت السلالة Hawaii 7981 الأكثر مقاومة. كذلك أظهرت سلالات أخرى مستوى من المقاومة أعلى من الصنف Solar Set، ولكن ليس

بفرط الحساسية، وكان منها: PI 114490، و PI 126428، و PI 1340905-S، و PI 155372، و Hawaii 7975 (Scott وآخرون ١٩٩٥).

هذا.. وتُعرف ثلاث سلالات: 1(T1)، و 2 (T2)، و 3 (T3) من البكتيريا *X. campestris* pv. *vesicatoria*، وتتميز السلالة T3 بقدرة تنافسية عالية حتى فى وجود السلالة T1؛ الأمر الذى ساعدها على سرعة الانتشار (Jones وآخرون ١٩٩٨).

ومن بين عديد من أصناف وسلالات الطماطم وسلالات النوع *S. pimpinellifolium* التى قُيمت لمقاومة السلالة T2 من البكتيريا *X. campestris* pv. *vesicatoria* فى مناطق ومواسم مختلفة، أظهرت السلالة PI 114490 والسلالات التى حصلت على مقاومتها منها أعلى درجة من المقاومة للسلالة T2، علمًا بأن تلك السلالة كانت وُجدت — كذلك — مقاومة لسلالتى البكتيريا T1، وT3 فى دراسة سابقة (Scott وآخرون ١٩٩٧).

إن المقاومة لكل من السلالة T2 من البكتيريا *X. vesicatoria*، والسلالة T3 من *X. campestris* pv. *vesicatoria* مسببتا مرض البقع البكتيرية تتوفر فى سلالة الطماطم PI 114490. وقد وجد أن المقاومة للسلالة T2 يتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية ذات تأثير إضافى، وقدرت كفاءة توريثها فى المعنى الخاص بنحو ٠,٣٧ وقد تبين أن الانتخاب للمقاومة ضد السلالة T2 كان وسيلة فعال للحصول على مقاومة لكل من السلالتين T1، وT2، إلاّ أن تلك العلاقة لم تكن قائمة بين السلالتين T2، و T3 أُجرى الانتخاب للمقاومة لأى منهما (Scott وآخرون ٢٠٠٣).

ووُجدت المقاومة للسلالتين T3، و T4 من البكتيريا المسببة لمرض البقع البكتيرية فى سلالتى الطماطم Fla. 8233 (التى يغلب أن تكون قد حصلت على مقاومتها من PI 114490)، و Fla. 8326 (التى يُعتقد فى حصولها على المقاومة من السلالة PI 126932 من *S. pimpinellifolium* (Scott وآخرون ٢٠٠٦).

وعندما دُرست وراثة المقاومة لبكتيريا البقع البكتيرية فى ثلاث سلالات تربية متقدمة من الطماطم، هى: Fla. 8326، و Fla. 8233، و Fla. 8517، وجد أن المقاومة فى جميع هذه السلالات كانت سائدة غالبًا مع تأثيرات مضيفة وتفاعلية جوهرية. ووجد فى كل منها duplicate dominance أو epistasis من النوع الـ rescessive suppressor. وقد بدا اشتراك هذه السلالات فى مواقع الـ QTLs المسئولة عن المقاومة؛ إذ لم تظهر انعزالات فائقة الحدود فى الجيل الثانى للتلقيحات فيما بينها (Hutton وآخرون ٢٠١٠).

لقد وجدت صفة المقاومة للسلالات T1، و T2، و T3 من البكتيريا *Xanthomonas* spp. فى سلالة الطماطم UENF 157، وللسلالة البكتيرية T2 فى سلالة الطماطم UENF 158 (de Souza وآخرون ٢٠٠٨).

ولقد أمكن تحديد مصادر لمقاومة سلالات البكتيريا *X. campestris* pv. *vesicatoria*، كما يلى:

| مصدر المقاومة | السلالات الفطرية التى يُقاومها |
|---|---|
| السلالة UENF 157 | جميع السلالات |
| السلالة UENF 158 | السلالة T2 |
| الهجين UENF 155 × UENF 157 | السلالة T1 |
| الهجين UENF 155 × Santa Adelia | السلالة T2 (مقاومة متوسطة) |
| الهجين UENF 155 × UENF 222 | السلالة T2 (مقاومة متوسطة) |
| الهجين UENF 157 × UENF 222 | السلالة T2 (مقاومة متوسطة) |

وقد تبين وجود تأثيرات جينية مضيفة – بصورة أساسية – فى حالة المقاومة للسلالة T1، وتأثيرات سيادة فى حالة المقاومة للسلالة T3. كما أسهمت جينات متنحية فى تخفيض حدة ظهور البقع المرضية التى تُحدثها السلالات البكتيريا الثلاث (de Souza وآخرون ٢٠٠٨).

وبينما أمكن التعرف على ثلاث QTLs لمقاومة بكتيريا البقع البكتيرية (الـ T1 strains) فى التلقيح *S. pennellii* × Hawaii 7998 – هى Rx1، و Rx2، و Rx3 – فإن الواسمات التى أمكن التعرف عليها فى التلقيح Hawaii 7998 × Ohio 88119 كانت ترتبط بالموقعين Rx1، و Rx3 فقط (Yang وآخرون ٢٠٠٥).

كما أمكن تحديد جين واحد سائد يأخذ الرمز Rx-4 يتحكم فى مقاومة السلالة PI 128216 من النوع البرى *S. pimpinellifoulium* للسلالة T3 من البكتيريا *Xanthomonas perforans*، وهو – أى النوع *perforans* – أحد أربعة أنواع من الجنس *Xanthomonas* تسبب مرض البقع البكتيرية فى الطماطم. لهذا الجين فعل مضيف، وهو يقع على الكروموسوم ١١، ويُكسب النباتات مقاومة بفعل فرط الحساسية (Robbins وآخرون ٢٠٠٩). ولقد أمكن التوصل إلى واسمة جزيئية (InDel) تميز بين النباتات المقاومة الحاملة للجين والنباتات القابلة للإصابة (Pei وآخرون ٢٠١٢).

يتحكم – كذلك – الجين السائد RXopJ4 بالسلالة LA716 من النوع البرى *S. pennellii* فى المقاومة للبكتيريا *X. perforans* مسببة مرض البقع البكتيرية، لكن أوضحت دراسة جزيئية أن جزءًا كروموسوميًا بطول ١٩٠ كيلوبايت kb يقع بين واسمتين (J350، وJ352 ) يحدث فيه انعزال مع المقاومة؛ بما يُحتمل معه وجود أكثر من جين للمقاومة فى هذا الموقع. وبالاعتماد على هذا الجين (أو الجينات) مع جينات أخرى للمقاومة تم تحديدها، ومع QTL للمقاومة للمرض، فإنه قد يمكن التوصل إلى تطوير مقاومة يمكن الاعتماد عليها فى أصناف الطماطم التجارية (Sharlach وآخرون ٢٠١٣).

وإلى جانب المقاومات التى أسلفنا بيانها، فقد توصل الباحثون إلى مقاومة أخرى كمية واسعة المدى ضد مختلف سلالات البكتيريا، تُحمل جيناتها على عدة كروموسومات (Hutton وآخرون ٢٠١٤).

## طرق التقييم للمقاومة

أمكن إجراء تقييم لمقاومة الطماطم لبكتيريا البقع البكتيرية برش البادرات وهى بعمر أسبوعين بمعلق للبكتيريا، ثم تقدير شدة الإصابة بالبقع البكتيرية بعد أسبوعين آخرين، وقد وجد ارتباط صغير (r = ٠,٢٨ إلى ٠,٣٤)، ولكن جوهرى جدًا (P ≥ ٠,٠٠١) بين نتائج التقييم بتلك الطريقة ونتائج تقييم حقلى أجرى فى ثلاثة مواسم سابقة. وأمكن باتباع تلك الطريقة التخلص من أكثر من ٩٠٪ من النباتات القابلة للإصابة فى برنامج التربية، الأمر الذى يوفر فى كل من الجهد المبذول، والوقت المستنفذ، وفى الاستفادة من المساحة المتاحة (Somodi وآخرون ١٩٩٤).

## طبيعة المقاومة

إن السلالة Hawaii 7998 تُظهر أعلى درجة من المقاومة لبكتيريا البقع البكتيرية، وتمثلت تلك المقاومة ليست فى عدم ظهور بقع بكتيرية عليها، وإنما فى محدودية الأعداد البكتيرية التى تكاثرت فيها، مقارنة بما حدث فى صنف قابل للإصابة مثل Walter، وذلك بسبب تفاعل فرط الحساسية الذى حدث فى Hawaii 7998. ولقد اقتُرح أن تقدير حجم العشيرة البكتيرية فى البقع باختبار الزراعة فى البيئات الصناعية بأطباق بترى (plating) يمكن استعماله كطريقة للتقييم للمقاومة (Somodi وآخرون ١٩٨٩).

وفى دراسة أُجريت على ثمانى أنواع من الطماطم وُجدت علاقة بين كل من عدد الثغور، وحجمها، وبعض الصفات المورفولوجية الأخرى، وبين المقاومة للبكتيريا *X. campestris* pv. *vesicatoria*؛ فظهرت ارتباطات جوهرية بين عدد الثغور فى كل من السطحين العلوى والسفلى للأوراق وبين كل من عدد البقع البكتيرية فى وحدة المساحة من الورقة، ونسبة النباتات المصابة فى كل الأنواع التى دُرست. كما وجد ارتباط بين عرض الثغور وعدد البقع المرضية بوحدة المساحة من الورقة (Ramos وآخرون ١٩٩٢).

## التربية للمقاومة بالتحويل الوراثى

أمكن تحويل الطماطم وراثيًّا بجين الفلفل Bs2 الذى يُكسب الفلفل مقاومة لسلالات البكتيريا *X. vesicatoria* التى تحمل جين عدم الضراوة البكتيرى avrBs2. وقد كانت نباتات الطماطم المحولة وراثيًّا بهذا الجين مقاومة لمرض البقع البكتيرية (Tai وآخرون ١٩٩٩).

# النقط البكتيرية

تُسبب البكتريا *Pseudomonas syringae* var. *tomato* مرض النقط البكتيرية bacterial speck.

## مصادر المقاومة لمختلف سلالات البكتيريا ووراثتها

يحمل صنف الطماطم Rehovot-13 صفة المقاومة للبكتيريا، ويتحكم فيها جين واحد سائد يتفاعل مع جينات ثانوية.

وفى دراسة قُيم فيها ٢١ صنفًا وسلالة للمقاومة كانت أعلاها مقاومة: Rehovot-13، و Ontario 7710، والسلالة PI 126927 من *S. pimpinellifolium* (Fallik وآخرون ١٩٨٣).

وتتوفر المقاومة للسلالتين 0، و 1 من البكتيريا *P. syringae* pv. *tomato* فى سلالات الطماطم الكندية ONT 7710، و ONT 7611، و ONT 781، ويتحكم فيها جين واحد سائد أُعطى الرمز Pto، يُحمل على الكروموسوم ٥ فى الموقع ٣٠.

وقد أمكن إنتاج سلالة جديدة مقاومة للسلالة ١ من البكتيريا، هى LCHG 177 من التلقيح الرجعى الثانى لتلقيح مركب اشتمل – إلى جانب الطماطم – على: السلالة LA456 من *S. chilense*، والسلالة PI 127829 من *S. peruvianum*، والسلالة LA407 من *S. habrochaites*، وتبين أن مقاومتها للبكتيريا يتحكم فيها جين واحد سائد (Sotirova وآخرون ٢٠٠٠).

هذا.. ويُوفر الجين Pto فى الطماطم مقاومة — تبعًا لنظرية الجين للجين — ضد البكتيريا *P. syringae* pv. *tomato*، وهو الجين الذى كان قد نُقل إلى الطماطم من نوع برى منذ أكثر من ٧٠ عامًا، ويستخدم حاليًا — على نطاق واسع — فى مكافحة المرض.

وللتفاصيل المتعلقة بالأساس الجزيئى الذى يُنظم من خلاله الجين Pto المقاومة للبكتيريا .. يراجع Pedley & Martin (٢٠٠٣).

ولقد أنتجت البكتيريا *P. syringae* var. *tomato* سلالات تغلبت على المقاومة الوراثية التى يتحكم فيها الجينان Pto، و Prf. وبتقييم ٢٧٨ سلالة من الطماطم والأنواع البرية القريبة منها باستعمال سلالتى البكتيريا A9، و 407 ، أمكن التعرف على خمس سلالات مقاومة، هى: LA 3799 من *S. peruvianum*، و PI 128655 من *S. peruvianum* var. *dentatum*، و LA 2765 و LA 1777 من *S. habrochaites*. واعتمادًا على ٩٣ introgression lines حُصل عليها من السلالة LA1777 من *S. habrochaites* أمكن التعرف على أربعة QTLs على الكروموسومات١، و٢، و١٢ (Thapa وآخرون ٢٠١٥).

## طرق التقييم للمقاومة

تُظهر جميع أصناف الطماطم المقاومة للبكتيريا *P. syringae* pv. *tomato* تحللات عند رشها بالمبيد الحشرى فِنيثون Fenthion، بما فى ذلك تلك التى تحمل الجين Pto المتحصل عليه من *S. pimpinellifolium* إلى درجة أن المربين يفضلون اللجوء إلى الفِنيثون بدلاً من البكتيريا عند إجراء التقييم لمقاومة المرض، وإلى درجة الاعتقاد أن تفاعلى الـ Pto (المقاومة والتحللات بفعل الفِنثيون) يحكمهما آلية واحدة. ويحدث الأمر ذاته فى المقاومة المتحصل عليها من *S. peruvianum*.

هذا.. إلا إنه تتوفر سلالة مقاومة للبكتيريا من *S. habrochaites*، هى: LA 1777، لا تُظهر تحللات عند رشها بالفِنيثون (Laterrot & Moretti ١٩٩٢).

وقد أوضحت دراسة جزيئية وجود cDNA مسئول عن المقاومة للبكتيريا *P. syringae* pv. *tomato*، و cDNA آخر مسئول عن الحساسية للفنيثون (Martin ١٩٩٤).

## طبيعة المقاومة

لقد أمكن عزل الجين Pto المسئول عن المقاومة للبكتيريا *P. syringae* pv. *tomato*، وتبين أنه يُشفر لـ serine-threonine protein kinase يتواجد فى السيتوبلازم. ووجد أن الأساس الجزيئى لتعرف الجين على الجين (جين المقاومة وجين عدم الضراوة) فى تلك الحالة (بين الطماطم المقاومة والبكتيريا *P. syringae* pv. *tomato*) هو التفاعل الفيزيائى المباشر للـ Pto kinase مع أى من بروتينات البكتيريا المرضة المؤثرة، وهما: AvrPto، و AvrPtoB؛ فبعد التعرف على أى منهما. فإن الـ Pto kinase يعمل فى تناغم مع Prf (وهو بروتين يحتوى على leucine-rich repeat) لتنشيط المسارات الأيضية المتعددة التى تقود إلى المقاومة (عن Pedley & Martin ٢٠٠٣).

## التربية للمقاومة

اكتُشف الجين Pto المسئول عن مقاومة الطماطم البرية *S. pimpinellifolium* للبكتيريا *P. syringae* pv. *tomato* فى ثلاثينيات القرن العشرين، وأعقب ذلك إدخاله فى عديد من الأصناف التجارية، واستُخدم على نطاق واسع منذ السبعينيات فى مقاومة هذا المرض فى مختلف أنحاء العالم، دون أن تظهر أى حالة لكسر مقاومة هذا الجين حتى تحت الظروف المساعدة على حدوث إصابة شديدة.

وقد أمكن تحويل الطماطم وراثيًّا بالجين polyphenol oxidase cDNA من البطاطس؛ حيث ازداد فيها نشاط إنزيم البولى فينول أوكسيديز بمقدار ٥–١٠ أضعاف. وقد اختيرت ثلاث سلالات محولة وراثيًّا لاختبار مقاومتها للبكتيريا .P

*syringae* pv. *tomato*، فوجد أنها أظهرت درجة عالية من المقاومة، وكانت — مقارنة بنباتات الكنترول — أقل ١٥ مِثلاً فى أعداد البقع المرضية، وثُبِّط فيها النمو البكتيرى بقوة، ونقصت فيها أعداد البكتيريا بمقدار ١٠٠ مثل الأعداد فى أوراق نباتات الكنترول المصابة (Li & Steffens وآخرون ٢٠٠٢).

الفصل الرابع

# التربية لمقاومة الأمراض الفيروسية

## فيرس موزايك التبغ وفيرس موزايك الطماطم

على الرغم من أن فيرس موزايك الطماطم tomato mosaic virus (اختصارًا: ToMV) يختلف عن فيرس موزايك التبغ tobacco mosaic virus (اختصارًا: TMV) من عدة جوانب باثولوجية، إلا أن فيرس موزايك التبغ هو الذى كان معروفًا منذ البداية، وعندما مُيِّز فيرس موزايك الطماطم كفيرس مستقل انتقلت إليه أغلب الحقائق العلمية التى كانت معروفة عن فيرس موزايك التبغ، بما فى ذلك كافة جينات المقاومة للفيرس التى وصفت من قبل لموزايك التبغ. وواقع الأمر أنهما فيروسان قريبان جدًا من بعضهما البعض.

ويُعد فيرس موزايك الطماطم من أكثر فيروسات الطماطم شيوعًا، وهو فيرس رنا ينتقل ميكانيكيًا، مثله فى ذلك مثل فيرس موزايك التبغ.

## مصادر المقاومة لمختلف سلالات الفيرس الفسيولوجية ووراثتها

يتحكم فى المقاومة والقدرة على تحمل الإصابة بفيرس موزايك الطماطم فى الطماطم الجينات التالية:

١-الجين Tm1: يتحكم فى القدرة على تحمل الإصابة بالفيرس، وقد نقل إلى الطماطم من النوع البرى *S. chilense*.

٢-الجينان Tm2، و $Tm2^2$: يتحكمان فى المقاومة للفيرس، وهما أفضل جينات المقاومة، ونقلاً إلى الطماطم من النوع البرى *S. peruvaium*. يرمز للجين $Tm2^2$ — أحيانًا — بالرمز $Tm2^a$ (نسبة إلى مكتشفه Alexander)، يوجد كلا الجينين Tm2، و $Tm2^2$ فى نفس الموقع الجينى؛ أى إنهما آليليان؛ وبذا فلا يمكن أن يوجدا معًا فى نفس النبات إلا بحالة خليطة. ويوفر الجينان المقاومة للمرض عن طريق فرط الحساسية

hypersensitivity؛ حيث تموت الخلايا المصابة بسرعة شديدة؛ فلا يتمكن الفيرس من الانتقال إلى خلايا جديدة (Alexander & Oakes ١٩٧٠، و Gates & Mckeen ١٩٧٢، و Robinson ١٩٧٤، و Laterrot ١٩٧٧).

هذا.. وتُعرف خمس سلالات من الفيرس يمكن تمييزها بتفاعلاتها مع أربعة تراكيب وراثية من الطماطم (جدول ٤-١).

جدول (٤-١): العلاقة بين جينات المقاومة فى الطماطم وسلالات فيرس موزايك الطماطم.

| التركيب الوراثى للطماطم | سلالات فيرس موزايك الطماطم | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 0 | 1 | 2 | 1.2 | $2^2$ |
| (+/+) | S | S | S | S | S |
| Tm/Tm1 | T | S | T | S | R |
| Tm2/Tm2 | R | R | S | S | R |
| $Tm2^2/Tm2^2$ | R | R | R | R | S |

+/+: تركيب وراثى برى لا يحمل أى جينات للمقاومة.

S: قابل للإصابة، و T: متحمل، و R: مقاوم.

يعد الجين $Tm2^2$ أهم جينات المقاومة لفيرس موزايك الطماطم، وقد استخدم على نطاق واسع فى أصناف الطماطم التجارية. هذا.. وبينما يمنع الجين Tm1 تكاثر الفيرس. فإن الجين Tm2 يمنع حركة الفيرس، أما المقاومة التى يتحكم فيها الجين $Tm2^2$ فإنها تعتمد على أحداث معينة يتعرف خلالها ناتج الجين على الفيرس، وليس على وظائف خاصة ببروتين حركة الفيرس المعروف باسم 30-kDa movement protein (عن Spence ١٩٩٧).

هذا.. وتعطى التراكيب الوراثية الخليطة (كما فى الأصناف الهجين) تفاعلات مع مختلف سلالات الفيرس تختلف عما سبق بيانه فى جدول (٤-١)، فمثلاً:

١- يعطى التركيب الوراثى +Tm/1 تفاعل تحمل للمقاومة مع السلالتين0، و2، وتفاعل قابلية للإصابة مع السلالتين 1، و1.2.

٢- يعطى التركيب الوراثى Tm2/+ تفاعل فرط حساسية (تحلل جهازى) مع السلالتين 0، و 1، وتفاعل قابلية للإصابة مع السلالتين 2، و 1.2 .

٣- يعطى التركيب الوراثى $Tm2^2/+$ تفاعل فرط الحساسية مع جميع سلالات الفيرس.

٤- يعطى التركيب الوراثى Tm1/Tm2 تفاعل مقاومة مع السلالتين 0، و2، وتفاعل فرط حساسية مع السلالة1، وتفاعل قابلية للإصابة مع السلالة 1.2.

٥- يعطى التركيب الوراثى $Tm2/Tm2^2$ تفاعل مقاومة مع السلالات 0، و1، و 2 وتفاعل فرط حساسية مع السلالة 1.2 (عن Stevens & Rick ١٩٨٦).

وقد تضاربت نتائج الدراسات الوراثية التى أجريت على صفة القدرة على تحمل الإصابة بالفيرس — سواء أكانت تلك المتحصل عليها من *S. habrochaites* أم تلك التى تحصل عليها Holmes من النوع *S. chilense* — فقد وصفت القدرة على تحمل الإصابة بأنها:

١- سائدة سيادة جزئية.

٢- يتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية المتنحية.

٣- يتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية السائدة.

٤- يتحكم فيها ثلاثة أزواج من العوامل الوراثية المتنحية.

٥- بسيطة وسائدة.

٦- بسيطة وسائدة سيادة غير تامة.

٧- يتحكم فيها عديد من الجينات.

هذا.. إلا أنه من المتفق عليه حاليًا أن هذه الصفة — أى القدرة على تحمل الإصابة

– يتحكم فيها جين واحد سائد يرمز إليه بالرمز Tm1، وقد نقله Holmes من النوع *S. chilense* إلى سلالة الطماطم PI 235673.

يرتبط الجين Tm2 المتحصل عليه من *S. peruvanum* بعدد من الجينات الأخرى؛ فقد وجد أنه يرتبط بجين آخر متنح يعرف باسم netted-virescent، ويرمز إليه بالرمز nv. تتلون النباتات الأصيلة فى هذا الجين (nvnv) باللونين الأخضر والأصفر بشكل شبكى. وقد قدرت المسافة الكروموسومية بين الجينين: Tm1، و nv بنحو ٠,٢ وحدة عبور. هذا .. وقد تمكن Laterrot & Pecaut عام ١٩٦٩ من كسر الارتباط بينهما وأنتجا سلالة الطماطم Perou-2 التى كانت أصيلة فى الجين Tm2، وطبيعية (أى ++) بالنسبة للموقع nv.

يرتبط الجين Tm2 بشدة – كذلك – بجين آخر يطلق عليه اسم anthocyaninless (أى الخالى من الأنثوسيانين)، ويرمز إليه بالرمز ah (نسبة إلى Hoffman's anthocyaninless). وتكون سيقان النباتات الأصيلة فى هذا الجين (ahah) خضراء تمامًا وخالية من الأنثوسيانين، ويمكن التعرف عليها فى طور البادرة ويوجد كلا الجينين Tm2، و ah فى منطقة الكروماتين الخامل heterochromatin بالذراع الطويلة للكروموسوم التاسع؛ حيث يقل فيها العبور برغم بعد المسافة بين الجينات.

كذلك وجد ارتباط بين الجين Tm2 وجين آخر متنح مميت، إلا أنه أمكن كسر هذا الارتباط، والحصول على نباتات أصيلة فى الجين Tm2.

كما وجد ارتباط بين الجين Tm2 وجين آخر سائد أطلق عليه اسم gamete promoter ويرمز إليه بالرمز Gp. يزيد هذا الجين نسبة البويضات غير المخصبة والأجنة غير المكتملة النمو، ويؤدى إلى حدوث انحرافات عن النسب الانعزالية المتوقعة.

أما الجين $Tm2^2$ فهو آليل للجين Tm2، و قد نقل إلى الطماطم من السلالة P I 128650 للنوع *S. peruvianum*، ويرمز إليه — أحيانًا — بالرمز $Tm2^a$، ويعتقد أنه أفضل مصادر المقاومة (عن Nazeem ١٩٧٣).

وقد وُجد لدى مقارنة سلالتين من طماطم التصنيع ذواتا أصول وراثية متماثلة ويختلفان — فقط — فى حملهما للجين $Tm\text{-}2^a$ من عدمه، أن وجود الجين يؤثر فى عديد من الصفات الهامة لطماطم التصنيع، وأن من الممكن استعمال الجين فى حالة خليطة لزيادة المحصول جوهريًا. إلاّ إنه لم يمكن تبين ما إذا كان للجين $Tm\text{-}2^a$ تأثير متعدد أم أنه يرتبط بجينات أخرى تؤثر فى الصفات الأخرى المرغوب فيها (Tanksley وآخرون ١٩٩٨).

وأدى انتشار زراعة الأصناف الجديدة المقاومة للفيرس إلى ظهور سلالات جديدة منه. فحينما كانت كل أصناف الطماطم قابلة للإصابة بالفيرس.. لم يكن موجودًا سوى السلالة صفر، أو — على الأقل — كانت هى السائدة تمامًا. وعندما أُدخلت الأصناف التى تحمل الجين Tm1 فى الزراعة — والمقاومة لهذه السلالة — حدث تغير كبير فى عشائر الفيرس الطبيعية، أدى إلى ظهور السلالة 1 التى انتشرت فى وقت قصير، وازداد انتشارها كلما ازداد انتشار زراعة الأصناف الحاملة للجين Tm1. ولا يعرف — على وجه التحديد — هل أدى تعرض الفيرس للمقاومة التى أحدثها الجين Tm1 إلى إحداث الطفرة التى أوجدت السلالة1 ، أم أن هذه السلالة كانت موجودة أصلاً، وأدت زراعة الأصناف المقاومة للسلالة صفر إلى تكاثرها وانتشارها بالانتخاب الطبيعى؟ لكن المهم فى الموضوع هو أن الأصناف الحاملة لهذا الجين لم تعد لها قيمة لدى المزارعين. وقد أعقب ذلك إدخال الجين Tm2 فى الزراعة، فظهرت السلالة القادرة على كسر مقاومته وهى السلالة 2. أما الجين $Tm2^2$.. فلم يؤد إدخاله فى الأصناف الجديدة ونشر زراعتها إلى ظهور سلالة جديدة من الفيرس؛ مما يدل على قوة المقاومة التى يوفرها هذا الجين للنباتات الحاملة له (Fletcher ١٩٨٤).

وقد وُجدت سلالة من فيرس موزايك التبغ قادرة على كسر مقاومة كلاً من آليلى المقاومة Tm-2، و $Tm\text{-}2^2$ – معًا – فى التركيب الوراثى $Tm\text{-}2/Tm\text{-}2^2$، علمًا بأنه كانت تعرف سلالات من الفيرس قادرة على كسر مقاومة Tm-1 وإما Tm-2 أو $Tm\text{-}2^2$ (Betti وآخرون ١٩٩٧).

وقد أدى عمل استبدال لحامضين أمينيين فى بروتين حركة فيرس موزايك الطماطم (وهو ٣٠ كيلو دالتون) إلى جعله قادرًا على التغلب على الجين $Tm\text{-}2^2$ الخاص بمقاومة الفيرس؛ بما يعنى أن مقاومة الجين $Tm\text{-}2^2$ للفيرس تعتمد على أحداث تعَرُّف خاصة فى هذا التفاعل بين العائل والفيرس، وليس إلى التعارض مع وظائف أساسية لهذا البروتين الـ ٣٠ كيلو دالتون (Weber وآخرون ١٩٩٣).

## واسمات جينات المقاومة

أمكن التعرف على واسمة RAPD ترتبط بالجين $Tm\text{-}2^a$ فى أصناف الطماطم التى حصلت على مقاومتها من السلالة LA 1791 من *S. peruvianum* (Dax وآخرون ١٩٩٤).

وكما أسلفنا بيانه.. يتحكم الجينان الآليِّليَّان Tm-2، و $Tm\text{-}2^a$ فى المقاومة لفيرس موزايك التبغ فى الطماطم، وهما اللذان نُقلا للطماطم من سلالتين مختلفتين من *S. peruvianum*، علمًا بأن جين التلون الأخضر المصفر الشبكى netted virescent gene (ورمزه nv) يرتبط بالموقع Tm-2، ويُميز شكله المظهرى بسهولة. وقد أمكن التعرف على ١٣ واسمة RAPD ترتبط بالجين nv؛ ومن ثم ترتبط بالجين Tm-2، كان من بينها واسمتان خاصتين بالجين Tm-2، وثلاث خاصة بالجين $Tm\text{-}2^a$، وأربع خاصة بكليهما، وجميعها ترتبط بشدة مع الجين nv (Ohmori وآخرون ١٩٩٥).

كذلك أمكن التعرف على ثلاث واسمات SCAR قريبة من الجين Tm-2 (Sobir وآخرون ٢٠٠٠).

وأمكن كذلك التعرف على واسمة SCAR ترتبط بالجين الرئيسى $Tm2^2$ لمقاومة فيرس موزايك الطماطم، وهى واسمة تُمكِّن المربى من التمييز بين التراكيب الوراثية الأصيلة والتراكيب الخليطة فى جين المقاومة فى الأجيال الانعزالية وتُسرع من عملية التربية للمقاومة (Dax وآخرون ١٩٩٨).

ومن بين جينات المقاومة المعروفة لفيرس موزايك الطماطم، وهى: Tm1، و Tm2، و $Tm2^a$ .. فإن $Tm2^a$ (أو $Tm\text{-}2^2$) هو الذى يُكسب النباتات مقاومة ضد معظم سلالات الفيرس. وقد أمكن التوصل إلى واسمة CAPS لهذا الجين تُفيد المربى فى التعرف على النباتات الحاملة للجين فى الأجيال الانعزالية (Panthee وآخرون ٢٠١٣).

## تأثير درجة الحرارة على فاعلية المقاومة

اختبر Cirulli & Ciccarese (١٩٧٥) ضراوة ١٩ عزلة من الفيرس على سلالات ذات أصول وراثية متشابهة من الصنف Craigella – لا تختلف إلا فى جينات المقاومة للفيرس – فى درجات حرارة ١٧، و٢٢، و٢٦، و٣٠°م وتوصلا إلى النتائج التالية:

١- أصيبت السلالات الخليطة فى أى من جينات المقاومة للفيرس بعدد من عزلات الفيرس أكبر من النباتات الأصيلة.

٢- أصيبت النباتات بعدد من عزلات الفيرس فى حرارة ٢٦، و٣٠°م أكبر مما فى حرارة ١٧، و٢٢°م.

٣- أصيبت النباتات الحاملة للجين Tm-1 بعدد من عزلات الفيرس أكبر من النباتات الحاملة للجين Tm2، أو $Tm2^2$.

٤- كانت أكبر التراكيب الوراثية مقاومة تلك التى تحمل الجين Tm1 بحالة أصيلة أو خليطة مع الجين Tm2، أو $Tm2^2$ بحالة أصيلة، أو خليطة، أو مع كليهما (أى مع الجينين Tm2، و $Tm2^2$).

٥-أمكن تمييز خمس سلالات من الفيرس بواسطة سلالات الطماطم المستخدمة فى الدراسة.

٦-كانت أفضل حرارة لإجراء اختبار التمييز بين السلالات هى ٢٦°م.

كما دُرس تأثير حرارة ثابتة بين ٢٠، و ٣٥°م على فاعلية الجين Tm1 فى مقاومة فيرس موزايك التبغ، وذلك فى التراكيب الوراثية +/+، و +/Tm1، و Tm1/Tm1، ووُجد ما يلى:

١-كان الجين Tm1 كامل الفاعلية فى تثبيط ظهور أعراض الإصابة بالسلالة 0 من الفيرس.

٢-كان تثبيط تكاثر الفيرس (السلالة 0) فى النباتات الخليطة فى الجين أكثر من ٩٥٪ على حرارة ٢٠°م، و٢٠٪ - فقط - فى حرارة ٣٣°م.

٣-انخفض تكاثر الفيرس (السلالة 0) فى كل من النباتات القابلة للإصابة والمقاومة فى الحرارة العالية جدًا، وهو تأثير يختلف عن تأثير الجين Tm1 على تثبيط تكاثر الفرس.

٤-أحدثت سلالة الفيرس ١ أعراضًا بالنباتات الحاملة للجين Tm-1، وازدادت شدة الأعراض بارتفاع درجة الحرارة.

٥-كان تكاثر السلالة ١ فى كل من النباتات القابلة للإصابة والمقاومة أكثر حساسية لدرجة الحرارة عن حساسيتهما للسلالة 0.

٦-ثبط الجين Tm-1 تكاثر السلالة ١ فى حرارة ٢٠°م، وليس فى ٣٣°م.

٧-عندما نُقلت النباتات المقاومة التى ظهرت عليها أعراض الإصابة بالفيرس فى حرارة ٣٣°م إلى ٢٣°م فإنها استعادت قدرتها على منع تكاثر الفيرس، ولكن السلالة 0 - فى تلك الحرارة المنخفضة التى نقلت إليها النباتات - تغلبت مؤقتًا على تأثير الجين فى تثبيط أعراض الإصابة (Fraser & Loughlin ١٩٨٢).

## طرق التقييم للمقاومة

إن الطريقة الشائعة للتقييم لمقاومة الفيرس، هى بعدوى أوراق البادرات قبل الشتل؛ وذلك بحكها — برفق — بقطعة من الشاش المبللة بعصير نباتات مصابة بالفيرس، بعد نثر قليل من مادة الكاربورندم على الأوراق.

كما وجد Emmatty & John (١٩٧١) أن غمر الأوراق الفلقية فى راشح عصير نباتات مصابة بالفيرس أحدث ٩٥٪ إصابة فى النباتات القابلة للإصابة، بينما لم تُصب أى من نباتات المقاومة.

## طبيعة المقاومة

أوضحت دراسات Arryo & Selman (١٩٧٧) أن الأصول المقاومة لم يكن لها أى دور فى الإصابة فى الطعوم القابلة للإصابة، بينما غيرت الأصول القابلة للإصابة من القابلية للإصابة بالفيرس فى الطعوم المقاومة، أو الطعوم القادرة على تحمل الإصابة.

وقد تمكن Maksoud وآخرون (١٩٧٥) من عزل مادة (أو مواد) مضادة للفيرس Antiviral Principals (AVP) من كل من النباتات القابلة للإصابة والنباتات المقاومة بعد ١٥ يومًا من عدوى النباتات بالفيرس، لكن الـ AVP المنتج فى النباتات المقاومة كان أكثر تثبيطًا للفيرس النقى (فيرس موزايك التبغ) من الـ AVP المنتج فى النباتات القابلة للإصابة؛ مما يدل على أن إنتاج الـ AVP فى النباتات المقاومة أسرع مما فى النباتات القابلة للإصابة؛ الأمر الذى يؤدى إلى توقف تكاثر الفيرس فى النباتات المقاومة. يتشابه الـ AVP فى هذا الشأن مع الفيتوألاكسينات، ويختلفان فى كون الأخيرة لا تنتج إلا فى الخلايا المصابة المحيطة بها فقط، بينما أمكن عزل الـ AVP من الأنسجة النباتية التى لم تسبق عدواها بالفيرس؛ إلا أن ذلك لا يعنى أنه لم يصل إليها نظرًا لأنه — أى الفيرس — يصيب النبات جهازيًا.

## التربية للمقاومة

### التربية التقليدية

اقترح Laterrot (١٩٧٣) جمع الجينات المسئولة عن كل من المقاومة والقدرة على تحمل الإصابة معًا بحالة خليطة لسببين؛ هما:

١– أن النباتات الأصيلة فى أى منهما تكون قليلة الخصوبة.

٢– أن النباتات الخليطة فى جين واحد فقط منهما لا تكون كاملة المقاومة؛ نظرًا للاعتقاد بأن هذين الجينين ليسا كامِلَىّ السيادة.

هذا.. وتتوفر مصادر المقاومة للفيرس – حاليًا – فى عدد كبير من أصناف الطماطم التجارية. وقد اختبرت عديد من هذه الأصناف بعزلات محلية من الفيرس، ووجدت مقاومة (Allam وآخرون ١٩٧٤، و Hassan وآخرون ١٩٨٠).

وتتوفر المقاومة لفيرس موزايك الطماطم فى معظم أصناف الزراعات المحمية التجارية. تعتمد المقاومة إلى حد كبير على الجين $Tm\text{-}2^2$، الذى يُعد أهم مصدر للمقاومة فى معظم الأصناف. ولقد اعتمدت مقاومة الأصناف الأولى المقاومة للفيرس على الجين Tm-1 منفردًا، إلاّ أن مقاومة تلك الأصناف لم تدم – عادة – لأكثر من ستة شهور. هذا.. بينما أعطى استعمال الجين $Tm\text{-}2^2$ إما منفردًا، وإما مع Tm-1، و Tm-2 مقاومة استمرت فعالة لعدة عقود. وعلى الرغم من ظهور سلالات قادرة على كسر تلك المقاومة، فإنها لم تنتشر؛ نظرًا لأنها تتكاثر ببطء وتنتشر بين النباتات ببطء شديد، ويمكن التخلص منها نهائيًّا بإزالة النباتات التى تظهر عليها الإصابة، وهو الإجراء الذى لا يُفيد مع سلالات الفيرس العادية. هذا.. ولا يفيد استعمال الجين $Tm\text{-}2^2$ فى حماية الطعوم الحاملة له إن كانت الأصول قابلة للإصابة ومصابة (Fletcher ١٩٩٢).

## التحويل الوراثى

أدى التحويل الوراثى للطماطم بجين الغلاف البروتينى لفيرس موزايك التبغ إلى جعلها عالية المقاومة لسلالتى الفيرس U1، و PV230؛ فلم يتأثر محصولها عندما تمت عدداها بأى من السلالتين، فى الوقت الذى انخفض فيه محصول ثمار نباتات الكنترول القابلة للإصابة بنسبة ٢٠٪، و٦٩٪ عندما تمت عدواها بالسلالتين، على التوالى. وتحت ظروف الحقل.. أظهرت النباتات المحولة وراثيًّا مستوى منخفضًا من المقاومة أو لم تُظهِر أى مقاومة لمختلف سلالات فيرس موزايك الطماطم. وقد تبين من تحليل تتابع الأحماض الأمينية بالغلاف البروتينى للفيروسين تماثل السلالة TMVU1 مع فيرس موزايك الطماطم بنسبة ٨٨٪. وأدى تحويل الطماطم وراثيًّا بجين الغلاف البروتينى لفيرس موزايك الطماطم إلى إكسابها مقاومة عالية للفيرس تحت ظروف الحقل؛ مما يجعل هذا التحويل الوراثى أكثر فاعلية فى مقاومة فيرس موزايك الطماطم تحت ظروف الحقل عن التحويل الوراثى بجين الغلاف البروتينى لفيرس موزايك التبغ، على الرغم من وجود درجة عالية من التماثل بينهما (Sanders وآخرون ١٩٩٢).

وفى دراسة أخرى.. أمكن تحويل الطماطم وراثيًّا بجين الغلاف البروتينى لفيرس موزايك التبغ، وكانت النباتات المحولة وراثيًّا مقاومة للفيرس وورَّثت مقاومتها لأنسالها (Motoyoshi & Ugaki ١٩٩٣).

هذا.. ولم تظهر أى تأثيرات سلبية على البيئة عندما زُرعت النباتات المحولة وراثيًّا فى الحقل المكشوف (Asakawa وآخرون ١٩٩٣).

وأمكن تحويل الطماطم وراثيًّا بجين التبغ N، وهو الجين الذى يُكسب التبغ مقاومة لكل من فيرس موزايك التبغ ومعظم فيروسات عائلة الـ tobamovirus الأخرى. وقد وجد أن نباتات الطماطم التى حُوِّلت وراثيًّا كانت مقاومة لفيرس موزايك الطماطم بآلية فرط الحساسية ظهرت على صورة تحللات موضعية عند مواقع العدوى، مع تثبيط لتكاثر الفيرس وحركته (Baker وآخرون ١٩٩٦).

## فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم

يُعد فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم tomato yellow leaf curl virus (اختصارًا: TYLCV) أخطر المسببات المرضية التى تُصيب الطماطم فى منطقة الشرق الأوسط.

### مصادر المقاومة لمختلف السلالات السيرولوجية للفيرس ووراثتها

اختبرت مئات من أصناف وسلالات الطماطم لمقاومة الفيرس، ولكن لم يُستدل على وجود المقاومة فى أى منها. إلاّ أن القدرة على تحمل الإصابة وجدت فى عدة أصناف تجارية؛ منها: Early Pak7، و Pearl Harbour (El-Hammady وآخرون ١٩٧٦)، وPeto CVF، وCastlex 1017، و Sub Artic، وS. Carolina T 3691، وVFN 19، وHomestead 500 (Abu-Gharbieh وآخرون ١٩٧٨)، وCastlex 499، و Castlex 1017، وVF145-B-7879 (Hassan وآخرون ١٩٨٥)، وCampbell 1138، و ( PI 432947) Campbell ، وKwangtung 30، وKwangtung 59، وKwangtung 85، وKwangtung 105، وRbri-75، وQuinte، وTrimson، وColumbia، وRoza، وProgress1، وSlava، وPI 406868، وPI 452015، وPI 452020، وPI 45025 (Hassan وآخرون ١٩٩١). كما وجدت القدرة على تحمل الإصابة فى عدد من السلالات غير المحسنة من الطماطم؛ منها: EC 104395 (Varma وآخرون ١٩٨٠، و Fadl & Burgstaller ١٩٨٦)، وPI 365923، وPI 365925، وPI 390648 (Hassan وآخرون ١٩٩١).

وقد ذُكر أن سلالة الطماطم EC 104395 كانت مقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم فى الإنديز Indies ثم فى السودان (عن Fadl & Burgstaller ١٩٨٤).

كذلك اختبرت مئات من سلالات مختلف الأنواع البرية التابعة للجنس *Solanum*، وكانت جميع الأنواع – كذلك – قابلة للإصابة بالفيرس، إلا أن المقاومة أو القدرة على

تحمل الإصابة وجدت فى سلالات معينة منها .. وكانت أكثر هذه الأنواع مقاومة *S. peruvianum*، و *S. chilese*، و *S. habrochaites*، و *S. galapagense*، وأكثرها قدرة على تحمل الإصابة النوع *S. pimpinellifolium* (Nariani & Vasudeva ١٩٦٣، و Pilowsky & Cohen ١٩٧٤، و Hassan وآخرون ١٩٨٢، ١٩٩١، و AVRDC ١٩٨٧، و Kasrawi وآخرون ١٩٨٨).

وقد أكدت جميع الدراسات — التى أجريت فى هذا الشأن — أن سلالات النوع *S. pimpinellifolium* التى تتحمل الإصابة تصاب بالفيرس، ولكن لا يتأثر نموها — بشكل ملحوظ — بالإصابة. هذا.. بينما تضاربت نتائج الدراسات التى أجريت على الأنواع البرية الأخرى بشأن ما إذا كانت مقاومة (أى لا تصاب بالفيرس)، أم أنها قابلة للإصابة، ولكن لا تظهر عليها أعراض مرضية.

فمثلاً.. أوضحت دراسات Mazyad وآخرين (١٩٨٢) أن السلالات LA1401 من *S. galapagense*، و LA386 من *S. habrochaites*، وCMV sel I.N.R.A. من *S. peruvianum* ظلت خالية من أية إصابة بالفيرس، بالرغم من أنها تعرضت للعدوى الطبيعية المستمرة لمدة عام كامل.. إلا أنه أمكن إصابة نباتات السلالة الأخيرة عن طريق التطعيم، وكذلك عن طريق الذبابة البيضاء، عندما أجريت العدوى الصناعية فى درجات حرارة مرتفعة بلغت ٤٢°م نهارًا، مما يفيد احتمال حدوث فقد جزئى للمقاومة فى درجات الحرارة العالية. هذا.. بينما أوضح Kasrawi وآخرون (١٩٨٨) أن نباتات هذه السلالة (CMV sel I.N.R.A.) وخمس سلالات أخرى من نفس النوع ( *S. peruvianum*) كانت حاملة للفيرس، إلا أن عدوى النباتات بالفيرس فى هذه الدراسة كان بطريقتى التطعيم والذبابة البيضاء مجتمعتين.

وقد تبين من دراسات Hassan وآخرين (١٩٨٤) أن المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم تورث فى السلالة LA1401 من *S. galapagense* كصفة متنحية تقدر

كفاءة توريثها – فى المعنى الضيق – بنحو ٤٤٪، وأن المقاومة فى السلالة LA386 من *S. habrochaites* تورث كصفة سائدة يتحكم فيها أكثر من جين. وأضاف Banerjee & Kalloo (١٩٨٧) أن مقاومة السلالة B6013 من *S. habrochaites* تنعزل فى الجيل الثانى – لتلقيحاتها مع الطماطم – بنسبة ١٣ مقاومًا: ٣ قابلاً للإصابة، ويتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية.

وقد انعزلت نباتات الجيل الثانى للتهجين بين السلالة EC-520061 من *S. habrochaites* – المقاومة لفيرس التفاف أوراق الطماطم TLCV – وأربعة أصناف قابلة للإصابة للفيرس بنسبة ١٣ مقاوم: ٣ قابل للإصابة. وكانت جينات المقاومة ذات تأثير مضيف، مع تفاعلات غير آليلية سائدة. كذلك أمكن التعرف على واسمتى SSR، هما: SSR 218170-145، وتقع على مسافة ١٥ سنتى مورجان على الكروموسوم ١٠، وSSR 304158-186، وتقع على مسافة ٣٥ سنتى مورجان على الكروموسوم ٧ (Singh وآخرون ٢٠١٥).

وباتباع طريقة التطعيم فى التقييم تأكدت مقاومة السلالة VL 215 من *S. peruvianum*، ووجدت المقاومة فى السلالتين VF 257، وVF 258 من *S. habrochaites* (AVRDC ١٩٨٧).

أما بالنسبة لوراثة صفة المقاومة للفيرس التى توجد فى النوع البرى *S. peruvianum*.. فقد تطلبت دراستها نقل الصفة أولاً من النوع البرى إلى الطماطم المزروعة، وأنتجت لذلك السلالة M-60 التى كانت بمثابة الجيل الخامس للتلقيح الرجعى الثالث، والتى وُصفت بالقدرة على تحمل الإصابة بالفيرس. وقد وجد – عند تلقيح هذه السلالة مع الطماطم – أن تلك الصفة يتحكم فيها خمسة أزواج من العوامل الوراثية المتنحية (Pilowsky & Cohen ١٩٩٠).

وقد حظيت السلالة LA121 من *S. pimpinellifolium* بدراسات عديدة، أجمعت على أنها ذات قدرة عالية على تحمل الإصابة بالفيرس؛ حيث وجد أن نموها الخضرى

لا يتأثر بالإصابة، ولا تظهر عليها الأعراض المرضية إلا بدرجة طفيفة ( Pilowsky & Cohen ١٩٧٤، و Makkouk ١٩٧٨، و Hassan وآخرون ١٩٨٢). وتبين من الدراسات الوراثية التى أجريت عليها وعلى غيرها من سلالات *S. pimpinellifolium* — التى تتميز بالقدرة على تحمل الإصابة (مثل LA 1582، و LA 373، ونباتات منتخبة من LA 1478، و Hirsute-I.N.R.A) — أن تلك الصفة سائدة جزئيًا ( Pilowsky & Cohen ١٩٧٤) أو سائدة سيادة تامة (Geneif ١٩٨٤، و Yassin ١٩٨٩، وKasrawi ١٩٨٩) أو كمية، ومتنحية جزئيًا، وذات درجة نفاذية Penetrance غير كاملة، وكفاءة توريث متوسطة، قدرت بنحو ٨٥٪، و٦٢٪ فى المعنى الواسع، و٥٢٪ و٢٧٪ فى المعنى الضيق فى السلالتين: LA 121، و LA 373، على التوالى (Hassan وآخرون ١٩٨٤).

وأوضحت دراسة وراثية على مصادر لمقاومة فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم من الأنواع البرية *S. pimpinellifolium*، و *S. habrochaites*، و *S. peruvianum* احتمال اختلاف جينات المقاومة فيما بينها، أى إنها ليست آليلية. وتبين أن مقاومة النوع *S. pimpinellifolium* كمية وسائدة جزئيًا (Kasrawi & Mansour ١٩٩٤).

وأُجريت دراسة على وراثة المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم التى نقلت إلى الطماطم من السلالة LA1969 من *S. chilense*، وتبين انتقال أجزاء كروموسومية مسئولة عن المقاومة من السلالة البرية إلى الكروموسومات ٣، و٦، و٧. وأمكن تمييز جين واحد للمقاومة سائد جزئيًا يُحمل على الكروموسوم ٦، أُعطى الرمز TY1. كما أمكن التعرف على جينين مُحوِّرين على الكروموسومين ٣، و٧ (Zamir وآخرون ١٩٩٤).

يرتبط هذا الجين (TY1) بتثبيط ظهور أعراض الإصابة بالفيرس. وعندما يكون مستوى العدوى بالفيرس منخفضًا فإن الفيرس يقل تراكمه فى الأنسجة المحقونة به. وعندما يكون مستوى العدوى بالفيرس عاليًا تُحِدُّ المقاومة من انتقال الفيرس لمسافات بعيدة (Michelson وآخرون ١٩٩٤).

وقد أُجرى تقييم لثلاث وعشرين سلالة وصنفًا تنتمى لخمسة أنواع من الطماطم لمقاومة فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم. وبينما أُصيبت أصناف الطماطم المختبرة، فإن سلالات الأنواع البرية *S. pimpinellifolium*، و *S. habrochaites*، و *S. peruvianum* أظهرت تباينًا فى استجابتها للإصابة. وأظهرت سلالة من *S. chilense* أعلى مستوى من المقاومة، حيث لم تظهر على نباتاتها أية أعراض، كما لم يحتوى أى من نباتاتها على دنا الفيرس باستثناء نباتين — فقط — منها (Zakay وآخرون ١٩٩١).

كذلك أجرى تقييم حقلى شمل ١٧٢٠ سلالة من الطماطم، و٧٥ سلالة من ثمانية أنواع برية من الطماطم، وكانت نتائج التقييم كما يلى: بالنسبة لسلالات الطماطم كانت ٩٠,٠٩٪ منها شديدة القابلية للإصابة، و٩,٢٧٪ متوسطة القابلية للإصابة (بدرجات متفاوتة)، و٠,٤٧٪ قليلة القابلية للإصابة، و٠,١٧٪ بدون أعراض للإصابة. وكانت الأرقام المقابلة للسلالات البرية المقيمة: ٤٢,١٪ (معظمها من الهجن بين *S. lycopersicum*، و *S. pimpinellifolium*)، و١٥,٨٪، و١,٣٪، و١,٣٪ (معظمها من *S. habrochaites*، و *S. peruvianum*)، على التوالى. وعندما أُعيد تقييم السلالات عديمة الأعراض والقليلة القابلية للإصابة وبعض السلالات المتوسطة القابلية للإصابة فى الموسم التالى أظهرت جميع السلالات المقيمة درجات متباينة من الإصابة باستثناء سلالتين من *S. peruvianum*.

وقد اختيرت السلالات التالية كأهم مصادر للمقاومة للفيرس:

- الطماطم: PI 365923، و PI 390648.
- *S. habrochaites*: PI 390662
- *S. peruvianum*: PI 390669، و PI 390670، و PI 390681، و PI 390687.
- *S. pimpinellifolium*: PI 407543، و PI407546 (Hassan وآخرون ١٩٩١).

هذا.. ويتميز صنف الطماطم الكوبى Lignon C-8-6 بتحمله لكل من الحرارة العالية والرطوبة العالية، وبمقاومته الجزئية لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم الذى تنقله الذبابة البيضاء (العدد٣، صفحة ٣ من الـ Tomato Leaf Curl Newsletter).

وقد وُجد لدى مقارنة أربع سلالات تربية وهجين (TY-20) متحملة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم مع أربعة أصناف قابلة للإصابة تباينها فى مدى تراكم الفيرس فيها، مع ارتباط مدى تراكم الفيرس إيجابيًّا مع شدة أعراض المرض (Rom وآخرون ١٩٩٣).

كما دُرس تأثير الإصابة المبكرة بفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم على محصول عدد من الأصناف وسلالات التربية المقاومة، شملت الهجن: 8484، و 3761، وFiona، و Tyking، والسلالتان: TY 172، و TY 197 ووجد أن نباتات السلالتين الأخيرتين كانت الأقل تعرضًا للنقص فى المحصول جراء الإصابة، وكانت الأقل احتواء على الدنا الفيروسى (Lapidot وآخرون ١٩٩٧).

وقد وُجد فى دراسة على مصادر مختلفة لتحمل الإصابة بفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم أن تحمل السلالة Hirsute من *S. pimpinellifolium* يتحكم فيها جين واحد رئيسى، وتحمل السلالة LA 1969 من *S. chilense* يتحكم فيها جينان، وتحمل السلالة EC 104395 من *S. peruvianum* يتحكم فيها ثلاثة جينات بدون تأثيرات سيادة. وقد أدى الجمع بين أكثر من مصدر للتحمل فى تركيب وراثى واحد إلى زيادة مستوى التحمل (Vidavsky وآخرون ١٩٩٨).

وأظهرت السلالة LA 1967 من *S. chilense* قدرًا عاليًا من المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم تمثلت فى عدم ظهور أى أعراض للإصابة خلال فترة الدراسة التى دامت لمدة ٢٨ يومًا بعد التعرض للعدوى بالفيرس، ومع عدم القدرة على الكشف عن الفيرس سوى فى نبات واحد (Ferreira وآخرون ١٩٩٩).

كذلك دُرست وراثة المقاومة (أو تحمل الإصابة) لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم فى السلالات PI 407543، و PI 1407544، وPI 407555 من S. pimpinellifolium، والسلالة LA 716 من S. pennellii فى تلقيحات مع صنف الطماطم كاسل روك، ووجد ما يلى:

١- كانت صفة المقاومة سائدة فى كل من PI 407543، وPI 407544، وسائدة جزئيًا فى PI 407555، ومتنحية فى LA 716.

٢- كان الفعل الجينى مضيفًا فى PI 407543، و LA 716، بينما كان الفعل الجينى مضيفًا، وسيادى، وبتفاعلات غير آليلية فى PI 407544، و PI 407555، ولم يكن التفاعل بين التركيب الوراثى والبيئة مؤثرًا سوى فى سلالات S. pimpinellifolium.

٣- قُدر عدد الجينات المتحكمة فى صفة المقاومة بثلاثة أزواج فى S. pimpinellifolium، وبأربعة أزواج فى LA 716.

٤- قُدر مُعامل التوريث فى المعنى العام بنحو ٦١,٤٪، و٥٠,٢٪، و٥٩,٧٪، و٧٠,٤٪ – على التوالى – فى كل من PI 407543، و PI 407544، و PI 407555، و LA 716.

٥- قُدر مُعامل التوريث فى المعنى الخاص بنحو ٤٦,١٪، و٢٨,٥٪، و٣٣,٠٪ لسلالات S. pimpinellifolium الثلاث، على التوالى (Hassan & Adel-Ati ١٩٩٩).

وعندما قُيمت ٢٥ سلالة من أنواع برية من الطماطم لمقاومة فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم وُجدت مستويات عالية من المقاومة فى ٧ من ٩ سلالات من S. peruvianum، وفى خمس سلالات قيمت من S. chilense، بينما كانت سبع سلالات قيمت من S. habrochaites، و٣ سلالات من ٤ من S. pimpinellifolium شديدة القابلية للإصابة، فى الوقت التى أظهرت فيه السلالة CIA S27 من S. pimpinellifolium قدرًا متوسطًا من المقاومة للفيرس (Pilowsky & Cohen ٢٠٠٠).

هذا.. وتعرف ثلاث مناطق كروموسومية فى *S. chilense* تخص المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم؛ بما يعنى إسهام ما لا يقل عن ثلاثة مواقع جينية فى المقاومة. وفى دراسة على السلالات LA 2779، و LA 1932، و LA 1938 من *S. chilense* المعروفة بمقاومتها لكل من TYLCV، وفيرس تبرقش الطماطم tomato mottle virus (اختصارًا: ToMV)، أمكن التعرف على واسمات RAPD ارتبطت بالمقاومة؛ اثنتان منها فى المنطقة ١ (التى يوجد بها الجين Ty-1)، وأربع فى المنطقة ٢، وأربع أخرى فى المنطقة ٣. ومن بين تلك الواسمات، أظهرت UBC697 بالمنطقة ١، و UBC264 بالمنطقة ٢ ارتباطًا قويًا بجينات المقاومة، بينما أظهرت واسمات المنطقة ٣ درجات متباينة من الانعزال مع جينات المقاومة (Ji & Scott ٢٠٠٥).

ولقد نُقلت المقاومة لكل من فيرس تبرقش الطماطم tomato mottle virus، وفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم من السلالات LA 1932، و LA 2779، و LA 1938 من *S. chilense*. وأوضحت دراسات سابقة ارتباط ثلاث مناطق بالكروموسوم ٦ بالمقاومة، وأن اثنتان منها ضروريتان لإكساب أى سلالة تربية مستوى عالٍ من المقاومة. وقد أمكن تحديد وجود قطعة كبيرة من السلالة LA 2779 من *S. chilense* فى الطماطم، وكانت سلالات التربية التى تحتويها مقاومة للفيروسين، وتحتوى على جين للمقاومة أُعطى الرمز Ty-3، ويقع بين الواسمتين CLEG-31-P16، و T1079 على الذراع الطويل للكروموسوم ٦. واحتوت تلك القطعة الكبيرة — كذلك — على منطقة الـ Ty-1 بالقرب من الجين Mi المسئول عن المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور؛ بما يفيد احتمال وجود ارتباط بين الجينين Ty-1، و Ty-3 وبالمقارنة.. فإن السلالات التى حصلت على مقاومتها من LA 1932 انتقلت إليها قطعة كروموسومية أصغر كثيرًا، وإن كان من المحتمل أن يكون جين المقاومة فيها آليلى للجين Ty-3 (Ji وآخرون ٢٠٠٧، و Ji & Scott ٢٠٠٦).

وأظهرت دراسة أُجريت على السلالة LA 1777 من *S. habrochaites* المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم أن الكروموسومين ١، و ٧ ليس لهما سوى تأثير ثانوى على المقاومة للفيرس (Momotaz وآخرون ٢٠٠٥).

وفى دراسة لاحقة ذُكِرَ أن السلالة LA 1777 (التى سبق بيان أنها مقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، والتى استخدمت فى إنتاج سلالات منعزلة مرباة داخليًا RILs من تلقيحات متعددة بينها وبين الصنف التجارى القابل للإصابة E 6203) لم يستدل على وجود أى مقاومة فيها (فى LA 1777) لأى من فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، أو فيرس تبرقش الطماطم (Momotaz وآخرون ٢٠٠٧).

وقد دُرست وراثة المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم فى صنف الطماطم Favi-9، الذى حَصَلَ على مقاومته من النوع البرى *S. habrochaites*. وبناء على هذه الدراسة.. قدرت كفاءة توريث صفة المقاومة فى المعنى العام بنحو ٥٦٪ فى تلقيح مع الصنف Edkawy، وبنحو ٨٨٪ فى تلقيح مع الصنف Peto 86، بينما قُدر عدد الجينات المتحكمة فى الصفة بجين واحد إلى جينين (Mazyad وآخرون ٢٠٠٧).

ووُجد أن مقاومة السلالة UPV16991 من *S. pimpinellifolium* لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم يتحكم فيها جين واحد متنحٍ جزئيًا، وبنفاذية غير كاملة (de Castro وآخرون ٢٠٠٧).

وتتميز سلالة الطماطم 468-1-1-12 العالية المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم (حيث تختفى منها تمامًا أى أعراض للإصابة بالفيرس فى ظروف الإصابة الشديدة، كما يُقيَّد فيها تكاثر الفيرس).. تتميز بمقاومتها — كذلك — لثلاث فيروسات أخرى تتزامل مع فيرس TYLCV فى الإصابات الحقلية. يتحكم فى هذه المقاومة جين رئيسى متنحٍ مع تفاعلات تفوق (Garcia-Cano وآخرون ٢٠٠٨).

وبالإضافة إلى الجينين Ty-1، و Ty-2 المسئولين عن مقاومة الطماطم لفيرس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم، فقد أمكن التعرف على جين ثالث (Ty-3) وجد فى عدة سلالات من *S. chilense* (مثل LA 2779) على الذراع الطويل للكروموسوم ٦. وعلى الرغم من إسهام الجين Ty-3 بقدر كبير فى المقاومة للفيرس، إلا أن الجينين الآخرين

ضروريان للحصول على أعلى مستوى من المقاومة. كذلك اكتُشف جين رابع (Ty-4) حُصل عليه من سلالة *S. chilense* رقم LA 1932 حيث يقع على الكروموسوم ٣ (Ji وآخرون ٢٠٠٨، و Garcia وآخرون ٢٠٠٨).

لقد حُصِلَ على الجين Ty-2 لمقاومة فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم من النوع البرى *S. habrochiates*. يقع هذا الجين فى منطقة 19-cM على الذراع الطويل للكروموسوم رقم ١١، ويحده اثنتان من واسمات الـ RFLP، هما: TG36، و TG 393. ولقد أمكن تحديد موقعه بدقة أكبر بين واسمتين عند 82.5 cM، و 88 cM، ثم بين واسمتين عند 82.5 cM، و 87 cM، والأخيرتان لا تضمان جين المقاومة للسلالة ٢ من الفطر المسبب للذبول الفيوزارى I-2؛ وبذا لا يمكن الاستعانة بهما فى حالة الرغبة فى الجمع بين الجينين عند الانتخاب. ويفيد استخدام تلك الواسمات فى تتبع الجين Ty-2 عند الانتخاب لأجل تهريم جينات المقاومة فى تركيب وراثى واحد (Ji وآخرون ٢٠٠٩).

لقد نُقِلت المقاومة لكلٍ من الفيروسين تبرقش الطماطم، تجعد واصفرار أوراق الطماطم من السلالتين LA 1932، و LA 2779 من *S. chilense* إلى الطماطم. وقد تبين أن الجين الرئيسى Ty-3 الذى يتحكم فى المقاومة لكلا الفيروسين يُحمل على الذراع الطويل للكروموسوم ٦. وأمكن تحديد مسافة كروموسومية 14-cM نُقلت من *S. chilense* إلى الطماطم فى الذراع الطويل للكروموسوم ٣ فى بعض سلالات التربية التى استمدت مقاومتها من LA 1932. ولقد أمكن تحديد جين جديد للمقاومة — Ty-4 — فى منطقة 2.3 cM تقع فى مسافة بين واسمتين فى الجزء الكروموسومى المنقول. وأظهر تحليل انعزالات العشائر فى كل من Ty-3، وTy-4 أن Ty-3 كان مسئولاً عن ٥٩,٦٪ من التباينات فى المقاومة، بينما كان Ty-4 مسئولاً عن ١٥,٧٪؛ بما يفيد أن Ty-4 يُسهم بتأثير أقل على المقاومة لفيرس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم. ولقد أظهرت السلالات الانعزالية التى احتوت على كل من Ty-3، و Ty-4 أعلى مستوى من المقاومة

للفيرس. هذا.. ويُستفاد من الواسمات المُعتمِدة على الـ PCR — الشديدة الارتباط بكل من Ty-4، و Ty-3 — فى الانتخاب بكفاءة للمقاومة للفيرس فى برامج التربية (Ji وآخرين ٢٠٠٩).

ووُجد بالتحليل الوراثى لسلالة التربية TY172 (المستمدة من *S. peruvianum*)، والعالية المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم أنها تحتوى على جين جديد رئيسى للمقاومة للفيرس يقع على الكروموسوم ٤، أُعطى الرمز Ty-5. كما وجدت أربعة جينات ثانوية تُسهم بنحو ١٢٪ من التباينات فى شدة الإصابة، وتقع على الكروموسومات: ١، و٧، و٩، و١١، ولكن لم يمكن تحديد نشأتها: أهى من السلالة البرية أم من الطماطم؟ (Anbinder وآخرون ٢٠٠٩).

**وبذا.. يمكن القول أنه حتى عام ٢٠٠٩ كان قد أمكن التعرف على ستة من جينات المقاومة لفيرس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم، كما يلى:**

- الجين Ty1 المتحصل عليه من السلالة LA1969 من *S. chilense*، وهو يقع فى منطقة بين ٤ سنتى مورجان و ١٠ سنتى مورجان على الذراع القصير للكروموسوم ٦. ويستخدم هذا الجين تجاريًا على نطاق واسع.
- الجين Ty2 المتحصل عليه من السلالة B6013 من *S. habrochaites* ونقل إلى الطماطم فى منطقة تقع بين ٨٤، و٩١ سنتى مورجان على الكروموسوم ١١.
- الجين Ty3 المتحصل عليه من السلالة LA2779 من *S. chilense* ونقل إلى الطماطم فى منطقة تقع بين ١٩، و٢٥ سنتى مورجان على الكروموسوم ٦.
- الجين Ty3a المتحصل عليه من السلالة LA1932 من *S. chilense* ونقل إلى الطماطم فى نفس المنطقة الكروموسومية التى نُقل إليها الجين Ty3.
- الجين Ty4 المتحصل عليه — كذلك — من السلالة LA1932، والذى يقع على النصف العلوى من الكروموسوم ٣ قريبًا من ٨٢ سنتى مورجان.

• الجين Ty5 – وهو QTL رئيسية – فى سلالة التربية TY172 التى نقل إليها الجين من *S. peruvianum*، ويقع – تقريبًا – بين ١٦، و٤٦ سنتى مورجان على الكروموسوم ٤ (Mejia وآخرون ٢٠١٠).

وبالإضافة إلى ما تقدم بيانه، فإنه يُعتقد بأن الصنف المقاوم Tyking قد استمد مقاومته – غالبًا – من النوع *S. peruvianum* (عن J. Edwards, J. Scott, and Y. Li J. Edwards, J. Scott & Y. Li فى Tomato Research Report ٢٠٠٩–٢٠١٠– الإنترنت).

ومن بين ١٤ سلالة طماطم – تحمل توافقات مختلفة من جينات الـ Ty المسئولة عن المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم – قُيمت تحت ظروف الحقل فى تونس، أظهرت السلالات ذات التركيب الوراثى Ty-I/Ty-3 + Ty-2 أعلى مستوى من المقاومة للفيرس (Elbaz وآخرون ٢٠١٦).

ولقد وُجد بدراسة المقاومة لفيرس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم فى السلالتين Fla 8753، وFla 344، المتحصل عليهما من الهجين المقاوم Tyking، الذى استمد مقاومته من السلالة LA 1938 من النوع *S. chilense* أن هاتين السلالتين – اللتين لا تحتويا على أى من الجينات Ty-1 إلى Ty-4 – تحتويان على جين متنحٍ مسئول عن المقاومة يقع على نفس الموقع الذى يوجد فيه الجين Ty-5 بالكروموسوم ٤، وقد اقتُرِح الرمز ty-5 لهذا الجين الذى حُصِلَ عليه – غالبًا – من السلالة البرية LA 1938 (Hutton وآخرون ٢٠١٢).

هذا.. وقد وجد من دراسات أجريت على أصول وراثية متماثلة أن تواجد الجزء الكروموسومى الذى يحمل الجين Ty1 – الذى يتحكم فى المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم – يؤثر سلبيًا على كل قياسات الجودة التى تم اختبارها – باستثناء صفة محتوى الثمار من المواد الصلبة الذائبة الكلية – وعلى صفتى المحصول

الكلى والمحصول الصالح للتسويق اللذان انخفضا بنسبة ٥٠٪ (Rubio وآخرون ٢٠١٦).

كما وجد أن سلالات وهجن الطماطم التى تحمل الجين Ty2 لم تكن فعالة فى مقاومة الفيرس، بينما كان الجين Ty3 فعَّالاً وهو فى الحالة الأصيلة، وفعال جزئيًّا وهو فى الحالة الخليطة. وبالمقارنة فإن الجمع بين الجين Ty2 بحالة أصيلة أو خليطة مع الجين Ty3 فى حالة خليطة حسَّن من مستوى المقاومة للفيرس. ويمكن أن يتحقق ذلك فى هجن تحمل الجينين Ty2، و Ty3 بحالة خليطة (Prasanna وآخرون ٢٠١٥).

وتبين أن الجين Ty1 لا يكون فعَّالاً ضد بعض سلالات فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم فى إسبانيا وبعض المناطق من أمريكا الجنوبية. كذلك لا يُعد الجين Ty2 فعَّالاً ضد سلالات الفيرس فى بعض مناطق أمريكا الجنوبية.

أما الجين Ty6 — الذى يقع على الكروموسوم ١٠، والذى حُصِلَ عليه من السلالتين LA 2779، و LA 1938 من *S. chilense* — فإنه يوفر مقاومة عالية ضد الفيرس عندما يترافق معه أى من الجينين Ty3 أو ty5 (Hutton & Scott ٢٠١٤).

## مصادر المقاومة ووراثتها فى فيروسات قريبة من فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم

أُجرى تقييم لمقاومة فيرس التفاف أوراق الطماطم tomato leaf curl virus فى الهند شمل ١٢٠١ صنفًا وسلالة تربية وسلالة برية، وذلك تحت ظروف الحقل. وقد أظهرت السلالتان PI 390658، و PI 390659 من *S. habrochaites*، والسلالتان PI 127830، و PI 127831 من *S. peruvianum* مقاومة للفيرس؛ فلم تظهر عليها أية أعراض، كما ماتت الذبابة البيضاء فى خلال ثلاثة أيام من إطلاقها على سلالتى *S. habrochaites* والسلالة PI 127830 من *S. peruvianum*، بينما عاشت الذبابة لمدة وصلت إلى ٢٥ يومًا من إطلاقها على أصناف الطماطم القابلة للإصابة (Muniyappa وآخرون ١٩٩١).

كما وُجد مستوى عالٍ من المقاومة لفيرس التفاف أوراق الطماطم فى كل من السلالات B6013، و A1904، و LA1353، و LA1223 من *S. habrochaites* والسلالة A1921 من *S. pimpinellfolium*. وتبين أن مقاومة تلك السلالة الأخيرة يتحكم فيها جين واحد سائد سيادة غير تامة (Banerjee & Kalloo ١٩٨٧، و Ragupathi & Narayanaswamy ٢٠٠٠).

## وراثة المقاومة لفيرس تجعد أوراق الطماطم

تبين من تلقيحات مختلفة استخدمت فيها السلالة EC-520061 كمصدر للمقاومة لفيرس تجعد أوراق الطماطم انعزال نباتات الجيل الثانى (مقاوم: قابل للإصابة) بنسبة ١٣ : ٣، مع تأثير إضافى وتفاعل سائد غير آليلى، وأمكن التعرف على واسمتى SSR للمقاومة للفيرس (Singh وآخرون ٢٠١٥).

وتُعد سلالة الطماطم H24 التى أُنتجت فى الهند لمقاومة فيرس تجعد أوراق الطماطم — كذلك — مقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وهى التى حصلت على مقاومتها من السلالة B6013 من النوع البرى *S. habrochaites*. وبدراسة تلك السلالة جزيئيًا وجد أنه قد انتقل إليها من النوع البرى قطعتين كروموسومتين بالكروموسومين ٨، و١١، وتبين أن تلك التى نقلت إلى الكروموسوم ١١ هى المسئولة عن المقاومة للفيرس. وتبين بسبر ذلك المقطع الكروموسومى أنه يقع بين الواسمتين TG 36، و TG 393، و بينهما مسافة ١٤,٦ سنتى مورجان (Hanson وآخرون ٢٠٠٠)، وقد أُعطى هذا الجين المسئول عن المقاومة للفيرس بالكروموسوم ١١ الرمز Ty-2 (Hanson وآخرون ٢٠٠٦).

ولم تظهر أية أعراض للإصابة بالـ bipartite geminivirus الذى تنقله الذبابة البيضاء فى البرازيل، كما وجدت صعوبة فى التعرف على تواجد الفيرس خلال الأربعة أسابيع الأولى بعد العدوى بالفيرس، وذلك فى كل من السلالة LA 1967 من

*S. chilense*، والسلالة CNPH784 من *S. peruvianum*، والسلالة PI 127827 من *S. habrochaites*، وسلالات التربية TY 197، و TY 198، وTx 468-1؛ بما يعنى أنها مصادر جيدة للمقاومة (Santana وآخرون ٢٠٠١).

## واسمات جينات المقاومة

أمكن التعرف على أربع واسمات RAPD ترتبط بـ QTL مسئولة عن ٢٧,٧٪ من المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وتقع تلك الواسمات على مسافة ١٧,٣ سنتى مورجان من الـ QTL على الكروموسوم ٦ (Chagué وآخرون ١٩٩٧).

وتبين أن سلالة التربية FLA 653 تحمل مقاومة عالية لفيرس تجعد أوراق الطماطم TLCV، وأوضح التحليل الوراثى أن تلك المقاومة يتحكم فيها جين متنحٍ، أُعطى الرمز Tgr-1. يُعطِّل هذا الجين حركة الفيرس فى النبات؛ مما يعيق الإصابة الجهازية (Bian وآخرون ٢٠٠٧).

كذلك أمكن التعرف على بعض الـ QTLs لمقاومة فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وذلك بالاستعانة بواسمات RAPD (Agrama & Scott ٢٠٠٦).

وأمكن — أيضًا — التعرف على أربعة QTLs تنعزل بصورة متنحية مع صفة المقاومة لسلالة تايوان من فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم tomato yellow leaf curl Thailand virus فى صنف الطماطم العالى المقاومة FLA456، وهى: qTy 4.1، وqTy 6.1، و qTy 10.1، و qTy 11.1، وتقع على كروموسومات ٤، و٦، و١٠، و١١، على التوالى (Kadirvel وآخرون ٢٠١٣).

# طرق التقييم للمقاومة

## طرق العدوى والتقييم

اتبعت عدة طرق لتقييم النباتات — لتحديد مدى مقاومتها أو قدرتها على تحمل الإصابة بالفيرس — كما يلى:

١-اعتمد معظم الباحثين على أعراض الإصابة، حيث تقسم النباتات — حسب شدة إصابتها — على مقياس وصفى، يتراوح — عادة — من صفر (حيث لا توجد أية أعراض للإصابة) إلى ٤ أو ٥ (حيث توجد أشد أعراض الإصابة)، وتكون بقية درجات المقياس للأعراض الطفيفة والوسطية.

٢-أجريت اختبارات التقييم فى المركز الآسيوى لبحوث وتطوير الخضر بتطعيم النباتات التى يُراد تقييمها على نباتات مصابة بالفيرس. وللكشف عن وجود الفيرس فى الطعوم.. فإنها تطعم على نباتات *N. bentharnina* خالية من الفيرس؛ وهو عائل تظهر عليه أعراض الإصابة بسرعة (AVRDC ١٩٨٧). ويعيب طريقة التقييم هذه أنها ليست الطريقة التى تُصاب بها النباتات — طبيعيًّا — تحت ظروف الحقل؛ وعليه.. فإنها تَسْتَبْعِد — تلقائيًّا — أى احتمال للعثور على تراكيب وراثية مقاومة للإصابة بالفيرس عن طريق الذبابة البيضاء، ولا يظهر معها إلا طرازان من النباتات، هما:

أ- النباتات المقاومة تمامًا لتكاثر الفيرس فيها.

ب- النباتات التى تتحمل الإصابة بالفيرس، فلا تظهر عليها أية أعراض، أو تظهر عليها أعراض طفيفة.

٣- وُجد أن عدوى الطماطم بالذبابة البيضاء الحاملة لفيرس تجعد واصفرار الأوراق داخل أقفاص cages خاصة أفضل للتقييم من إجرائه بالتعريض للإصابة الشديدة تحت ظروف الحقل؛ لأن الطريقة الأخيرة لا تسمح بالتمييز بين المستويات المختلفة من المقاومة التى يمكن التعرف عليها باختبار العدوى داخل الأقفاص.

وقد أمكن بطريقة العدوى فى الأقفاص انتخاب مصادر برية عالية المقاومة شملت السلالتين LA 1969، و LA 1963 من *S. chilense*. كما أمكن باختبار التقييم الحقلى اكتشاف مستوى جيد من المقاومة فى كل من السلالة PI 126944 من *S. peruvianum*، والسلالة LA 1932 من *S. chilense* (Picó وآخرون ١٩٩٨).

يستفاد مما تقدم أن طريقة التطعيم لا يمكن الاعتماد عليها إلا فى الكشف عن وجود الفيرس فى النباتات المختبرة، وأن العدوى بالفيرس يجب أن تتم بطريق الذبابة البيضاء وتأكيدًا لذلك.. أوضح El-Hammady وآخرون (١٩٧٦) أن نباتات النوع *S. peruvianum* لا تظهر عليها أية أعراض للإصابة عند محاولة إصابتها عن طريق الذبابة البيضاء التى هى الوسيلة الوحيدة لنقل الفيرس فى الظروف الطبيعية، إلا أن الفيرس انتقل إلى هذا النوع بالتطعيم. ومع ذلك.. فقد كان انتقال الفيرس بطيئًا واستغرق أكثر من شهرين لظهور الأعراض التى كانت طفيفة جدًا، وعلى صورة تجعد طفيف جدًا بالوريقات، دون أن يكون ذلك مصاحبًا باى اصفرار أو نقص فى حجم النبات. وقد أكد ذلك Mazyad وآخرون (١٩٨٢) الذين أمكنهم إصابة السلالة CMV sel I.N.R.A. من النوع *S. peruvianum* بطريق التطعيم، غير أنها ظلت خالية من أية أعراض للإصابة. وقد تأكد احتواؤها على الفيرس باختبارات التطعيم على نباتات طماطم سليمة. وجدير بالذكر أن هذه السلالة ظلت معرضة للعدوى الطبيعية بالذبابة البيضاء لمدة عام كامل دون أن تصاب بالفيرس.

٤- تمكن Marco (١٩٧٥) من تقدير درجة القدرة على تحمل الإصابة مبكرًا — وبصورة كمية — بتقدير محتوى الأوراق من الكلوروفيل. وقد طبق الباحث هذه الطريقة على نباتات السلالة LA 121 من *S. pimpinellifolium*، والصنف بيرسون Pearson، ونباتات الجيلين الأول والثانى للتلقيح بينهما؛ فوجد أن محتوى الأوراق من الكلوروفيل كان أعلى فى السلالة البرية مما فى الطماطم، بينما كانت نباتات الجيل الأول وسطًا بينهما. وقد أظهرت الدراسة أن الإصابة بالفيرس أدت إلى نقص محتوى الكلوروفيل بالأوراق إلى ٨٢٪، و٧٢٪، و٥٩٪ بالنسبة للمحتوى الطبيعى لأوراق النباتات السليمة فى السلالة البرية، والجيل الأول، والصنف بيرسون، على التوالى. كما كانت درجات المقاومة المقدرة — عينيًا — فى نباتات الجيل الثانى مرتبطة إيجابيًا مع محتواها من الكلوروفيل.

٥- طريقة الـ agroinoculation:

أدى التحويل الوراثى لأنواع برية من الطماطم مقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم بالـ tandem repeat لجينوم الفيرس إلى ظهور أعراض الإصابة الفيروسية (التجعد والاصفرار) على النباتات المقاومة، وهى التى شملت السلالة LA 1777 من *S. habrochaites*، والسلالة LA 1969 من *S. chilense*. ويعنى ذلك أن إدخال الفيرس فى النباتات بالـ agroinoculation يؤدى إلى كسر آليات المقاومة الطبيعية التى تمنع تكاثر وانتشار الفيرس وظهور الأعراض فى التراكيب الوراثية المقاومة (Kheyr-Pour وآخرون ١٩٩٤).

ولقد أمكن عن طريق عدوى الطماطم بفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم بالطريقة التى تعتمد على الأجروباكتيريم Agrobacterium-mediated inoculation (أو الـ agroinoculation) التعرف على مصادر جديدة لمقاومة الفيرس أفضل من تلك التى سبق معرفتها، شملت ٤ سلالات من *S. pimpinellifolium*، وسلالتين من *S. habrochaites*. كان من مزايا تلك الطريقة للعدوى بالفيرس تجنب التعارض الذى يرجع إلى آليات مقاومة الحشرة فى هذين النوعين (Picó ٢٠٠٠).

وعند الـ agroinoculation بفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم وجدت مقاومة جزئية فى كل من السلالة LA 1777 من *S. habrochaites* والسلالة hirsute INRA من *S. pimpinellifolium*، ووُجد أعلى مستوى من المقاومة فى السلالات LA 1969، LA 1938، و LA 1932 من *S. chilense* (Picó وآخرون ٢٠٠١).

كما أُجرى تقييم لتسعين صنفًا وسلالة من الطماطم والأنواع البرية لمقاومة فيرس تجعد أوراق الطماطم tomato leaf curl virus فى الهند، وذلك بعد عدواها بالفيرس بكل من طريقتى الـ agroinoculation والذبابة البيضاء. ومن بين ٣٨ صنفًا و١١ سلالة تربية من الطماطم جرى تقييمها لم تظهر مقاومة عالية بأى منها، بينما ظهرت درجة

متوسطة من المقاومة فى ثلاثة أصناف عندما كانت العدوى بالـ cloned virus DNA بطريقة الـ agroinoculation، وفى سبعة أصناف عندما كانت العدوى بالذبابة البيضاء. وقد قُيمت سلالة واحدة من *S. cheesmaniae*، وتبين أنها لم تُصب بالفيرس بأى من طريقتى العدوى. كذلك لم تُصب السلالة EC 251580 من *S. pimpinellifolium*. ولم يمكن إصابة خمس سلالات من *S. peruvianum* تمت عدواها بالذبابة، بينما بدت ثلاث منها مقاومة واثنتان متوسطتا المقاومة عندما كانت العدوى بالـ agroinoculation (Tripathi & Varma ٢٠٠٣).

## طرق الكشف عن تواجد الفيرس وتركيزه فى النباتات

إن من أهم الطرق التى اتُبعت فى الكشف عن تواجد الفيرس فى النباتات وتركيزه فيها، ما يلى:

١- كانت طريقة التطعيم أولى الطرق التى استُخدمت لهذا الغرض، وقد أسلفنا بيانها.

٢- اتبعت كذلك طريقة الـ Squash-Blot Method فى الكشف عن وجود الفيرس فى النباتات المختبرة. توضع نقطة من العصير الخلوى لأى نسيج نباتى (أو حتى لأنسجة حشرة الذبابة البيضاء) على غشاء من النايلون nylon membrane. يُكشف عن وجود الفيرس فى هذه النقطة بواسطة DNA probe خاص لهذا الغرض (Czosnek وآخرون ١٩٨٨، و Navot وآخرون ١٩٨٩).

ولقد تبين أن الـ tissue-blot immunoassay يُعد اختبارًا بسيطًا، ورخيصًا، وسريعًا، وحسَّاسًا لتحديد مدى تواجد فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وتركيزه فى النباتات المقيمة للمقاومة. سمح الاختبار بالتعرف على تواجد الفيرس بعد ٦-٨ أيام من عدوى النباتات به، مع إمكان الحصول على النتائج فى خلال أربع ساعات. وبذا.. فإنه يمكن الاعتماد عليه لأجل التقييم السريع للتركيز النسبى للفيرس فى اختبارات التقييم (Abou-Jawdah ٢٠٠٥).

٣- وتُعد طريقة الـ squash blot، يليها طريقة الـ polymerase chan reaction (اختصارًا: PCR) هما الأكثر حساسية للكشف عن تواجد الفيرس فى المصادر الجديدة المقيمة من الأنواع البرية للجنس *Solanum*؛ حيث إنها قد تحتوى على تركيزات منخفضة جدًّا من الفيرس لا يسهل اكتشافها بالطرق السيرولوجية (Picó وآخرون ١٩٩٩).

ولقد أمكن التوصل إلى طريقة سريعة لتعريف وتحديد سِت عزلات من فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم — حُصِلَ عليها من مناطق مختلفة من العالم — باستعمال الـ polymerase chain reaction والـ restriction enzyme analysis (Park وآخرون ٢٠١٤).

٤- تُعد طريقة الـ triple antibody sandwich-enzyme-linked immunosorbent assey (اختصارًا: TAS-ELISA) — وهى طريقة محورة عن طريقة الـ ELISA لخفض تأثير الخلفية — هى الأكثر استخدامًا فى الكشف عن الفيرس فى عمليات التقييم التى تُجرى لسلالات التربية المتقدمة على نطاق واسع تحت ظروف الحقل، على أن يُلحق بها — كذلك — طريقة الـ squash blot التى تكون أقل تأثرًا بعمر النسيج المختبر وحالته.

٥- تُعد طرق الـ hybridization هى الأكثر مناسبة للكشف عن توزيع الفيرس فى مختلف أجزاء النبات عن طريقة TAS-ELISA، أو حتى عن طريقة الـ PCR التى فشلت فى اكتشاف الفيرس فى نسيج الجذور (Picó وآخرون ١٩٩٩).

## طبيعة المقاومة

كما سبق أن أوضحنا.. فإن مقاومة تكاثر الفيرس داخل النبات إذا نقل إليه بطريق التطعيم، والقدرة على تحمل الإصابة بالفيرس — إذا نقل إليه بأية طريقة كانت — هما وسيلتان لمقاومة النبات للفيرس. كما يمكن للنبات مقاومة الفيرس بوسيلتين أخريين؛ هما المقاومة للإصابة الطبيعية بالفيرس عن طريق الذبابة البيضاء، والمقاومة للذبابة البيضاء ذاتها.

تفيد مقاومة الحشرة الناقلة فى الحد من تكاثرها فى حقول الطماطم، وبذا.. فإنها تحد من انتشار الإصابة بالفيرس. هذا إلا أن هذا النوع من المقاومة لا يمنع الإصابة كلية؛ لأنه تكفى أن تتغذى ثلاث حشرات فقط حاملة للفيرس على نبات سليم؛ لكى تنقل إليه الفيرس (Cohen & Nitzany ١٩٦٦).

وعلى الرغم من قابلية بعض السلالات من الأنواع البرية من الطماطم للإصابة بفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم.. فإن تلك السلالات وجد أنها كانت مقاومة للإصابة بالذبابة البيضاء (كانت إصابتها قليلة أو معدومة)، ومنها سلالات من كل من: *S. pennellii*، و *S. habrochaites*. ولقد وجد أن مقاومة *S. pennellii* كان مردها — كلية — إلى المادة اللزجة التى تُفرزها الشعيرات الغدية للأوراق والسيقان. وقد توقفت المقاومة على العوامل البيئية مثل الفترة الضوئية وشدة الإضاءة (Berlinger & Dahan ١٩٨٧).

وقد أُنتجت سلالة الطماطم ABL 14-8 بنقل صفة الأوراق الغُديَّة (طراز IV)، والقدرة على إفراز الـ acylsucrose من السلالة T0-937 من *S. pimpinellifolium* إلى صنف الطماطم Moneymaker. ولقد تبين أن وجود هذا الطراز من الشعيرات الغدية وإنتاج الـ acylsucrose فى سلالة الطماطم ABL 14-8 أعاق وقوف الذبابة البيضاء (*B. tabaci*) واستقرارها عليها، مقارنة بالوضع مع نباتات صنف Moneymeker، كما قضت الذبابة البيضاء وقتًا أطول فى أنشطة لا علاقة لها بِسَبرِ أوراق النبات، كما ضعفت قدرتها على بدء عملية السبر. وقد أدى هذا السلوك إلى إضعاف قدرة الذبابة على الوصول إلى اللحاء؛ ومن ثم فإن هذا الطراز السطحى من المقاومة لسبر الذبابة البيضاء لبشرة السلالة ABL 14-8 خفَّض جوهريًّا من الإصابة الأولية والثانوية بفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم وانتشاره (Rodriguez-López وآخرون ٢٠١١).

## التربية للمقاومة

### الطرق التقليدية

بدأ Pilowsky & Cohen (١٩٧٤) برنامجاً لهذا الغرض باستخدام السلالة LA 121 من *S. pimpinellifolium* كمصدر لتحمل الإصابة؛ وهى — كما ذكرنا آنفاً — تصاب بالفيرس، ولكن الأعراض التى تظهر عليها تكون طفيفة، كما لا يتأثر نموها بالإصابة. وقد انتخبت خلال برنامج التربية سلالات تتحمل الإصابة بالفيرس، وتظهر عليها أعراض متوسطة للإصابة، إلا أن نموها تأثر بوضوح من جرّاء ذلك. وعليه.. فقد أُوقف هذا البرنامج فى عام ١٩٧٧، وبدأ الباحثان برنامجاً آخر يعتمد على السلالة PI 126935 من *S. peruvianum* كمصدر للمقاومة (Pilowsky & Cohen ١٩٩٠).

أُجرى التلقيح النوعى مع السلالة PI 126935 باستعمال تقنية خليط حبوب اللقاح، واستعملت نفس التقنية فى إجراء التلقيح الرجعى الأول. وقد أفرز هذا البرنامج إنتاج الصنف الهجين TY-20 الذى أصبح متاحًا للاستعمال التجارى فى عام ١٩٨٨. هذا الصنف محدود النمو، وثماره كروية مبططة flat round، ذا كتف أخضر، ويبلغ متوسط وزنها ١١٠ جم. وإلى جانب تحملها لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، فإنها مقاومة لكل من ذبول فيرتسيليم والسلالة ١ من الذبول الفيوزارى.

وقد وصف الباحثان الهجين TY-20 بأنه يصاب بالفيرس، ويعطى — تحت ظروف الحقل — أعراضًا طفيفة من الإصفرار بين العروق، ومع التفاف قليل فى الوريقات بالنباتات البالغة،وأنه لا يختلف — كمصدر للفيرس — عن الصنف الهجين القابل للإصابة Naama، ولكن النباتات تعطى محصولاً مُرْضيًا بالرغم من الإصابة. وباختبار هذا الصنف تحت ظروف الحقل (Hassan وآخرون ١٩٩١).. وجد أنه يصاب بالفيرس بدرجة تقل — بشكل ملموس — عن الأصناف التجارية الأخرى القابلة للإصابة، إلا أن نموه الخضرى يبقى قويًا بالرغم من إصابته.

ويعتقد المؤلف أن مقاومة هذا الصنف (TY-20) تقل كثيرًا جدًّا عن مقاومة الأب البرى الذى أخذت منه المقاومة؛ مما يدل على فقد جزء كبير منها أثناء الانتخاب للمقاومة خلال برنامج التربية.

كما نتج من نفس برنامج التربية هجنًا أخرى أعلى محصولاً من الهجين TY20، مثل: TY70، و TY71.

هذا.. وقد جَرَتْ محاولة أخرى لنقل المقاومة من السلالة البرية CMV sel I.N.R.A. من النوع *S. peruvianum*، وانتخبت سلالة على درجة عالية من المقاومة من الجيل الرابع للتلقيح الرجعى الأول (Hassan وآخرون ١٩٨٧).

كما جرت محاولات أخرى فى عدة دول (مثل: هولندا وفرنسا بالتعاون مع مصر، والسودان، والهند، والأردن ودول أخرى يوجد فيها الفيرس لنقل الفيرس من مختلف الأنواع البرية — خاصة الأنواع *S. peruvianum*، و *S. habrochaites*، و *S. pimpinellifolium* – إلى الطماطم. وقد نتج عن برامج التربية الهولندية والفرنسية أصنافًا على درجة عالية من القدرة على تحمل الإصابة مثل E437 (فيونا Fiona)، وتركوزا تى واى١ Turquesa TY1، وتركوزا تى واى٢ وجميعها من الهجن.

وأُجرى برنامج آخر للتربية تابع للسوق الأوروبية المشتركة بالتعاون مع عدة دول (منها: مصر، والسودان، ولبنان، وقبرص، ومالى، والسنغال)، ورأسه H. Laterrot (١٩٩٠). نتج من هذا البرنامج ثلاث سلالات تتحمل الإصابة بالفيرس بدرجات متفاوتة، وتستخدم لأغراض التربية للمقاومة، وهى:

١– LATYLC: حصلت هذه السلالة على صفة القدرة على تحمل الإصابة بالفيرس من السلالة LA121 للنوع البرى *S. pimpinellifolium* بعد تلقيحين رجعيين إلى الطماطم، وخمس دورات من الانتخاب للمقاومة فى لبنان، خلال الفترة من ١٩٧٦ إلى ١٩٨٢ (Laterrot & Makkouk ١٩٨٣).

٢- PIMHIRTYLC: حصلت هذه السلالة على صفة القدرة على تحمل الإصابة بالفيرس من السلالة *S. pimpinellifolium* Hirsute بعد تلقيحين رجعيين إلى الطماطم.

٣- PERTYLC: حصلت هذه السلالة على صفة القدرة على تحمل الإصابة بالفيرس من السلالة CMV sel I.N.R.A. للنوع *S. peruvianum* بعد تلقيحين رجعيين إلى الطماطم.

وقد أُخضعت سلالتى الطماطم Multichiltylc-95-Jo-C2، و Pimpertylc-J-13 اللتان أُنتجتا فى الـ INRA لمقاومة فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم الأصفر.. أُخضعتا لدراسة جزيئية لتعرف ما تحملاه من جينات المقاومة للفيرس، ووجد أن السلالة الأولى (Multichiltylc-95-Jo-C2) لا تحمل أى من الجينات: Ty-1 أو Ty-2 أو Ty-3 أو Ty-4 أو Ty-5، بينما لم تحمل السلالة الثانية (Pimpertylc-J-13) أى من الجينات: Ty-1 أو Ty-2 أو Ty-3 أو Ty-4، وبدا أنها تحتوى على الجين Ty-5 المتحصل عليه من *S. peruvianum* (Mustafa وآخرون ٢٠١٤).

ولقد أمكن إنتاج خمس سلالات تربية محسنة متحملة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وباتباع طريقة انتخاب النسب تم التوصل إلى سلالة متميزة (BL012)، أظهرت — هى وسلالة أخرى (BL03) — تحملاً للفيرس ومحصولاً عاليًا، مقارنة بالصنف القياسى Strain B (Mustafa ٢٠١٥).

وأمكن بالتهجين بين السلالتين LA 1777، و LA 386 من *S. habrochaites*، ثم تهجين الجيل الأول الناتج مع الطماطم، ثم التلقيح الذاتى والانتخاب لكل من صفتى المقاومة (عدم وجود أية أعراض مرضية وعدم إمكان اكتشاف الفيرس فى النبات) والتحمل (عدم وجود أية أعراض مرضية مع إمكان اكتشاف الفيرس فى النبات).. أمكن انتخاب سلالتين أعطيتا الرقمين: 902 (وهى مقاومة)، و908 (وهى متحملة للإصابة). لا تحتاج أى من السلالتين للرش بالمبيدات ولا إلى التغطية بالشبك لحمايتها من نقل الفيرس إليها بواسطة الذبابة البيضاء. ويتراوح وزن الثمار فى هاتين السلالتين بين ٨٠، و ١٢٠ جم.

وظهر من التحليل الوراثى لمختلف الأجيال التى تضمنتها الدراسة من $BC_1F_1$ إلى $BC_1F_4$ أن صفة التحمل يتحكم فيها جين واحد رئيسى سائد، وأن صفة المقاومة يتحكم فيها ٢–٣ أزواج من الجينات المتنحية ذات التأثير الإضافى ( Vidavsky & Czosnek ١٩٩٨).

كما أُنتجت سلالة الطماطم TY172 التى كانت مقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم. وقد تميزت هذه السلالة بعدم ظهور أى أعراض للإصابة بالفيرس على الرغم من التعرف على دنا الفيرس فيها، وإن كان ذلك بتركيز منخفض. كما إنه مع استمرار تعرضها لطعوم مُصابة فى تجارب تطعيم لم تظهر فيها أية أعراض مرضية، ولم يتراكم فيها تركيزات عالية من دنا الفيرس.

وقد أظهرت الهجن التى استُخدمت تلك السلالة فى إنتاجها أعراضًا طفيفة وتركيزات منخفضة من دنا الفيرس، مقارنة بالأب القابل للإصابة الذى استُخدم فى إنتاج الهجين، وإن كانت أشدّ أعراضًا وأكثر احتواء على دنا الفيرس عما حدث فى السلالة TY172. وأظهرت دراسة أُجريت على نباتات الجيل الثانى تحكم ما لا يقل عن ثلاثة أزواج من الجينات المتنحية فى المقاومة (Friedmann وآخرون ١٩٩٨).

وبينما أظهرت سلالات مختلفة من *S. chilense* مستويات متقاربة من المقاومة الجزئية لفيرس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم — إلى درجة صعوبة الفصل بينها على أساس شدة الأعراض فيها — فإن المقاومة التى تحتويها تلك السلالات كانت متفاوتة عندما تواجدت فى الخلفية الوراثية للطماطم بعد تهجينها معًا. وقد كانت أفضل مقاومة تلك التى حُصِلَ عليها من السلالتين LA 1932، و LA 1938 من *S. chilense*؛ حيث أمكن الحصول من التهجينات معهما على سلالات تربية متقدمة من الطماطم كانت على درجة عالية من المقاومة للفيرس (Picó وآخرون ١٩٩٩).

وفى هذا البرنامج للتربية.. تم اختيار سبعة أصول وراثية من *S. chilense* عالية المقاومة لسلالات فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم الشائعة فى جنوب إسبانيا. أظهرت جميع هذه الأصول الوراثية مستويات متماثلة من المقاومة؛ حيث لم تظهر عليها أعراض المرض، لكن كان بها مستوى منخفض من تراكم لـ DNA الفيرس. هذا إلاّ إنه ظهرت استجابات مختلفة للإصابة بالفيرس عندما اختبرت مقاومة نباتات الجيل الأول لكل من هذه الأصول الوراثية مع الطماطم؛ مما سمح بالتمييز بينها فى المقاومة. وفى برنامج للتربية هُجِّنت فيه سلالتا *S. chilense* عاليتا المقاومة: LA 1932، و LA 1938 مع الطماطم، ثم التهجين الرجعى للطماطم مع الانتخاب لصفة المقاومة والصفات البستانية.. أمكن إنتاج ست سلالات تربية متقدمة عالية المقاومة وجيدة الصفات البستانية للاستهلاك الطازج، هى: UPV Ty أرقام 1، 3، 6، 9، 17، 53. وتحت ظروف الإصابة الشديدة بالفيرس حدث بتلك السلالات نقصًا فى المحصول قُدِّر بنحو ٣٠٪ – ٤٠٪ – فقط – مقارنة بنقص قُدِّر بنحو ٩٠٪–٩٥٪ فى نباتات الكنترول القابلة للإصابة (Picó وآخرون ١٩٩٩).

ولقد أُنتج صنف الطماطم H-24 المتوسط المقاومة لفيرس تجعد أوراق الطماطم TLCV، وذلك من تهجين بين السلالة Sel-7 من الطماطم – كأم – والسلالة B 6013 من *S. habrochaites* (طراز glabratum) كأب (Kalloo & Banerjee ٢٠٠٠).

وكانت السلالة TY172 الوحيدة – من بين جميع السلالات المختبرة المعروفة بمقاومتها – التى لم تظهر عليها أية أعراض للإصابة بالفيرس، كما وجد بها مستوى منخفض من دنا الفيرس؛ بما يعنى أنها كانت حاملة للفيرس بدون أعراض. وأظهرت الهجن التى استعملت تلك السلالة فى إنتاجها أعراضًا للإصابة أقل مما ظهر على الأب القابل للإصابة؛ مما يدل على أن مقاومة TY172 سائدة جزئيًا. وقد تبين أن تلك المقاومة يتحكم فيها ما لا يقل عن ثلاثة أزواج من الجينات (Lapidot وآخرون ٢٠٠٠).

وأمكن إنتاج ثلاث سلالات تربية من الطماطم مقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، هى: TLB111، و TLB130، و TLB182 (Muniyappa وآخرون ٢٠٠٢).

وأوضحت دراسة استخدم فيها تحليل RFLP وجود الجين Ty-1 — المتحصل عليه من *S. chilense* – فى أربع سلالات من الطماطم، هى: LD3، و LD4، و LD5، و LD6، بينما لم يوجد هذا الجين فى أى من الهجين المقاوم HA 3105 أو السلالة المقاومة 18-3-1، أو الهجين التجارى المقاوم Fiona؛ بما يعنى وجود جينات مختلفة للمقاومة فى السلالات المقاومة؛ بما يُمكِّن من تهريمها فى تركيب وراثى واحد (Pinón وآخرون ٢٠٠٥).

لقد اعتمدت تربية الطماطم لمقاومة فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم TYLCV — لفترة طويلة — على الجين Ty-1 المستمد من السلالة LA 1969 من *S. chilense*. هذا.. إلا أن الأصناف التجارية المتاحة التى تعتمد مقاومتها على هذا الجين تظهر عليها أعراض الإصابة وتتعرض لنقص فى المحصول فى ظروف الإصابات الشديدة المبكرة. كذلك أُنتجت أصنافًا تجارية من الطماطم استمدت مقاومتها من سلالات أخرى من *S. chilense*، هى: LA 1932، و LA 1960، و LA 1971، وهى تشترك جميعًا فى تحكم جين واحد فى المقاومة فيها، وفى وجود جزء كروموسومى كبير منقول إليها على الكروموسوم ٦. وهذا الجزء يتضمن جزءًا سبق التعرف فيه على جينين للمقاومة للفيرس من *S. chilense*، هما: Ty-1، و Ty-3 (de Castro وآخرون ٢٠١٣).

هذا.. ويُعرف ما لا يقل عن خمسة جينات (Ty-genes) لمقاومة فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم فى الطماطم، ويعد الجين Ty-3 من أهمها نظرًا لما يوفره من مقاومة واسعة ضد سلالات الفيرس. وقد أمكن تهريم جينا المقاومة Ty-2، و Ty-3 معًا وأُنتجت خمس سلالات ثابتة وراثيًا اختلفت فى صفاتها المورفولوجية وفى قدرتها الإنتاجية (Prasanna وآخرون ٢٠١٥).

وأمكن بالتهجين بين الطماطم والنوع البرى *S. chilense* إنتاج أربع سلالات (هى: LD3، و LD4، وLD5، وLD6) لم تظهر عليها أعراض للإصابة بفيرس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم، لا بعد تطعيمها مع نباتات مصابة، ولا بعد تركها للإصابة تحت ظروف الحقل، كما أن النباتات التى حُقنت بالفيرس كان محتواها من الفيرس شديد الانخفاض حتى بعد ٦٠ يومًا من الحقن؛ حيث بلغ ٠,٠٩، و ٠,٦، و و١,٠٠، و٠,٥ نانوجرام فى السلالات الأربع على التوالى، بينما كان محتوى الفيرس أكثر من ١٠٠٠ نانوجرام فى الصنف القابل للإصابة Campbell 28، وكذلك فى الهجينين المتحملين للإصابة بالفيرس: ARO 8479، و HA 3108، علمًا بأنهما لا يُظهرا سوى أعراض طفيفة للإصابة، وينتجان محصولاً مقبولاً فى ظروف الإصابة (Gómez وآخرون ٢٠٠٤).

وتتوفر المقاومة الجزئية لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم فى سلالة الطماطم L102 التى تستمد مقاومتها من السلالة UPV 16991 من *S. pimpinellifolium*، وهى مقاومة بسيطة ومتنحية جزئيًا وغير تامة النفاذية. وعلى الرغم من عدم سيادة جين المقاومة فى L102، فقد وجد أن مستويات المقاومة كانت عالية فى الهجين بينها وبين سلالات مختلفة من الطماطم. وقد أظهرت الهجن التى جمعت بين المقاومة المستمدة من *S. pimpinellifolium*، وتلك المستمدة من *S. chilense* (الجين Ty-1) — فى حالة خليطة لكلتا المقاومتين — مستوى من المقاومة أعلى مما وفرته المقاومة الخليطة (غير الأصيلة) لأى منهما منفردة. كذلك كان تراكم الفيرس فى بعض الهجن التى جمعت المقاومتين فى حالة خليطة أقل مما فى الهجن الخليطة فى أى منهما منفردة. ويعنى ذلك إمكانية الاستفادة من مقاومة السلالة UPV 16991 بالجمع بينها وبين الجين Ty-1 فى هجن الطماطم. وتلك هى الطريقة العملية للاستفادة من مقاومة السلالة UPV 16991 دون الحاجة إلى جعلها بحالة أصيلة فى الهجن (de Castro وآخرون ٢٠٠٨).

وفى دراسة أجريت لأجل تهريم جينات المقاومة لفيرس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم من مصادر مختلفة تم تلقيح سلالات — استمدت مقاومتها من أنواع برية مختلفة — معًا، وهى: *S. chilense*، و *S. peruvianum*، و *S. pimpinellifolium*، و *S. habrochaites*، وكذلك لقحت مع سلالات قابلة للإصابة، ووجد ما يلى:

١-أظهرت جميع هجن الجيل الأول التى نتجت من التلقيح بين أبوين مقاومين مستوى عال نسبيًا من المقاومة، كان فى معظم الحالات مماثلاً لمستوى مقاومة الأب الأكثر مقاومةً.

٢-فى بعض الحالات أظهرت الهجن مستويات من المقاومة أفضل من مستوى مقاومة الأبوين، إلا أن الاختلافات لم تكن جوهرية إحصائيًا.

٣-أظهر الهجين بين سلالة استمدت مقاومتها من *S. habrochaites* وسلالة استمدت مقاومتها من *S. peruvianum* (السلالتان HAB، و 72-PER، على التوالى) أقل فقد فى المحصول وأخف مستوى من الأعراض المرضية. وعلى الرغم من أن مقاومة هذا الهجين لم تختلف جوهريًا عن مقاومة الأب 72-PER ذاته، فإن مقاومة هذا الهجين كانت أفضل – جوهريًا – عن مقاومة هجن الجيل الأول بين 72-PER وأى من السلالات الأخرى المقاومة أو القابلة للإصابة (Vidavski وآخرون ٢٠٠٨).

وفى برنامج آخر للتربية استُخدِمَ الجين Ty-5 – المسئول عن المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم فى الطماطم البرية *S. peruvianum* – فى إنتاج سلالة الطماطم TY 172، ويقع هذا الجين على الكروموسوم ٤ (Anbinder وآخرون ٢٠٠٩).

وقد دُرِسَ تأثير الإصابة بفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم على محصول عدد من أصناف الزراعات المحمية المتحملة للإصابة، شملت الأصناف التالية:

| الصنف | الشركة المنتجة له | مستوى التحمل |
| --- | --- | --- |
| Anastasia | Bruinsma | عالٍ |
| Boloudo | Petoseed | عالٍ |
| Amareto | Zeraim | منخفض |
| Tovi-Green | Zeraim | متوسط |
| Tovi-Can | Zeraim | عالٍ |
| (957) | Zeraim | متوسط |
| Daniela | Hazera | قابل للإصابة |

وقد ترتب على الإصابة فى تلك الأصناف انخفاضًا فى كل من متوسط وزن الثمرة ومحصول النبات على النحو التالى:

| فئة التحمل | الانخفاض فى وزن الثمرة (٪) | الانخفاض فى محصول النبات (٪) |
|---|---|---|
| العالية | ٦-١٠ | ١٧-٣٦ |
| الأقل تحملاً | ١٦-٣٦ | ٢٥ |
| القابلة للإصابة | ٤٢ | ٧٢ |

(Milo وآخرون ٢٠٠٣)

وفى دراسة أخرى تفوقت معظم أصناف الطماطم وسلالات التربية المتقدمة المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم.. تفوقت فى المحصول على الأصناف القابلة للإصابة عندما كان التعرض للإصابة بالفيرس شديدًا، بينما لم يظهر تميز واضح للأصناف المقاومة عندما كان التعرض للفيرس ضعيفًا؛ إضافة إلى أن الأصناف المقاومة أعطت — مقارنة بالأصناف القابلة للإصابة — نِسبًا أعلى من الثمار غير الصالحة للتسويق بسبب اتساع مساحة ندبة الطرف الزهرى، وظهور zippering (نُدَب بشكل السوستة) عليها، وكثرة إصابتها بوجه القط ولسعة الشمس والأكتاف الصفراء والتشققات العمودية والدائرية، وكثرة الأشكال المخالفة للصنف فيها. وكانت أفضل الأصناف وسلالات التربية المتقدمة – فى التقييم الشامل — هى: Security 28، و Sak 5443، و Shanty، بينما كانت أعلاها محصولاً صالحًا للتسويق Tygriss، و Sak 5808 (Ozores-Hampton وآخرون ٢٠١٣).

أمكن الحصول على عشائر من نباتات تلقيح رجعى ثالث للطماطم لتلقيح بين الطماطم والسلالة PI 126944 من *S. peruvainum* (بالاستعانة بمزارع البذور غير المكتملة التكوين)، وهى سلالة تتميز بمقاومتها لعدد من حالات الشدِّ البيولوجى والبيئى. وتبين أن نباتات بعض من تلك العشائر كانت مقاومة لكل من فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم وفيرس ذبول الطماطم المتبقع (Campos وآخرون ٢٠١٧).

ولقد أظهرت ٣٢ سلالة وصنفًا من الطماطم المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم — باستثناءات قليلة — مقاومة — كذلك — لفيرس تقزم وتجعد الطماطم tomato curly stunt virus البعيد عنه تقسيميًّا، حيث أظهرت أعراضًا خفيفة للإصابة بالفيرس الثانى، مقارنة بأعراضه التى ظهرت على سلالات أخرى قابلة للإصابة بفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم. هذا ولم يكن النقص فى المحصول الناشئ عن ظهور الأعراض الخفيفة للإصابة بفيرس تقزم وتجعد الطماطم فى الأصناف المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم.. لم يكن هذا النقص فى المحصول جوهريًّا، بينما كان النقص فى محصول أصنافًا أخرى قابلة للإصابة بفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم — جراء إصابتها بفيرس تقزم وتجعد الطماطم — جوهريًّا، وتراوح بين ٤٩٪، و١٠٠٪. ويعنى ذلك أن استعمال الأصناف المقاومة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم فى الزراعة قد يُسهم فى مقاومة فيرس تقزم وتجعد الطماطم، لكن يتعين تقييمها لتحمل الفيرس الأخير قبل استخدامها لهذا الغرض (Pietersen & Smith ٢٠٠٢).

هذا.. وقد قدَّمَ Labidot & Friedmann (٢٠٠٢) عرضًا لمجهود تربية الطماطم لمقاومة فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم.

## التحويل الوراثى

أمكن تحويل الطماطم وراثيًّا بجين الغلاف البروتينى (جين الـ capsid protein) لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وكانت النباتات التى عُبِّرَ فيها عن هذا البروتين (V1) مقاومة للفيرس (Kunik وآخرون ١٩٩٤).

وأمكن تحويل الطماطم وراثيًّا بالـ Rep gene sequences (وهو جين البروتين ذو العلاقة بالتكاثر replication-assoiated protein)، والـ C4 gene sequences، ووُجد أن النباتات التى حُوِّلت وراثيًّا لم تظهر عليها أية أعراض للإصابة عقب تغذية الذبابة البيضاء الحاملة للفيرس عليها، كما لم يمكن العثور على دنا الفيرس فيها (Yang وآخرون ٢٠٠٤).

وفى دراسة أخرى أمكن تحويل الطماطم وراثيًّا بجين الغلاف البروتينى لفيرس التفاف أوراق الطماطم التايوانى Tomato leaf curl Taiwan virus — الذى تنقله الذبابة البيضاء — إلاّ أن الفيرس تراكم بتركيزات منخفضة فى النباتات المحولة وراثيًّا، ثم انخفض تركيزه تدريجيًّا من الأسبوع العاشر إلى الأسبوع الرابع عشر بعد العدوى (Sengoda وآخرون ٢٠١٢).

## فيرس موزايك الخيار

يصيب فيرس موزايك الخيار cucumber mosaic virus (يكتب اختصارًا: CMV) نباتات الطماطم، ويُحْدِث بها أعراضًا طفيفة على صورة موزايك بالأوراق مع صغر فى حجمها. وقد ظهرت سلالة جديدة من الفيرس أطلق عليها اسم CMV satellite RNA، تُحدث أعراضًا شديدة عند إصابتها للطماطم، وتؤدى إلى موت النباتات فى خلال ١٥ يومًا من الإصابة.

### مصادر المقاومة لسلالات الفيرس ووراثتها

وجد أن أحد سلالات النوع *S. peruvianum* الناتجة من التهجين: *S. peruvianum* (PI 126926-$A_1$-$A_6$) × *S. peruvianum* PI 128648-6 كانت مقاومة جزئيًّا لفيرس موزايك الخيار؛ حيث إنه تكاثر بها إلاّ أن أعراض الإصابة التى ظهرت عليها كانت أقل مما فى النباتات القابلة للإصابة. هذا إلا أن هذه السلالة كانت قابلة للإصابة بسلالة الفيرس CMV satellite RNA بنفس درجة قابلية الطماطم للإصابة.

كذلك اكتشفت المقاومة الجزئية لفيرس موزايك الخيار فى النوع *S. lycopersicoides*؛ حيث وجد أنه يُصاب بالفيرس دون أن تظهر عليه أية أعراض. وتصاب نباتات هذا النوع — أيضًا — بسلالة الفيرس CMV satellite RNA غير أن الأعراض تظهر متأخرة، وربما لا تؤدى الإصابة إلى موت النباتات

كما هى الحال فى الطماطم (Jacquemond & Laterrot ١٩٨١). ومن المعروف أن النوع *S. lycopersicoides* يتهجن بسهولة مع الطماطم، إلا أن نباتات الجيل الأول تكون عقيمة بدرجة عالية.

ووجدت المقاومة لكل من فيرس موزايك الخيار وفيرس واى البطاطس فى السلالة PI 247087 من *S. habrochaites* (Gebre-Selassie وآخرون ١٩٩٠).

إن المقاومة لفيرس موزايك الخيار تعد متخصصة؛ بمعنى أنها تكون خاصة بسلالات معينة من الفيرس. ولقد وجدت المقاومة لعزلات الفيرس من شرق إسبانيا فى سلالتين من *S. habrochaites*، وسلالة من *L. chmielewskiae*، وسلالة من *S. pimpinellifolium*، وثلاث سلالات من *S. lycopersicum*. وعندما قيمت تلك السلالات لمقاومة سلالة الفيرس Fny-CMV لم تقاومها سوى السلالة CHM-47 من *L. chmielewskiae*، بينما أظهرت السلالة *S. habrochaites* HIR-25 أعراضًا خفيفة، وكانت باقى السلالات قابلة للإصابة.

هذا.. ولم يتراكم الفيرس فى نباتات أى من هاتين السلالتين؛ حيث لم يمكن التعرف على تواجده فى أى من الأوراق المحقونة أو العليا، على الرغم من إصابتهم بطريقة التطعيم؛ بما يفيد أن آلية المقاومة فى هاتين السلالتين لا تتعارض مع تكاثر الفيرس أو حركته من خلية لأخرى، ولكن ربما مع المراحل المبكرة للإصابة بالفيرس (Abad وآخرون ٢٠٠٠).

وتبين أن مقاومة النوع البرى *S. chilense* لفيرس موزايك الخيار يتحكم فيها جين واحد سائد أُعطى الرمز Cmr، كما وجد أن تلك المقاومة تتأثر جوهريًا بالعوامل البيئية، وربما يتحكم فيها جينات إضافية. ولم يلاحظ أى ارتباط بين المقاومة لفيرس موزايك الخيار والجين $Tm2^{a}$ – الذى يتحكم فى المقاومة لفيرس موزايك الطماطم – والذى يحمله – كذلك – نفس النوع البرى. وبدا من دراسة

استخدم فيها واسمات RFLP أن هذا الجين المسئول عن المقاومة لفيرس موزايك الخيار يُحمل على الكروموسوم ١٢ (Stamova & Chetelat ٢٠٠٠).

وقد اكتشفت مصادر مفيدة لتحمل العدوى بالـ CMV/satRNA فى بعض الأنواع البرية، شملت *S. habrochaites* (السلالة LA1777)، و *S. chilense* (السلالة LA1932)، علمًا بأن الـ satRNA المستخدم مع الفيرس تُنتج أعراضًا متباينة فى النباتات التى تُصاب بهما (Cillo وآخرون ٢٠٠٧).

**وعندما أجرى تقييم لـ ٦٩ سلالة من الطماطم لمقاومة فيرس موزايك الخيار بطرق مختلفة للعدوى بالفيرس، وجد ما يلى:**

١- أمكن بالعدوى الميكانيكية التعرف على ست سلالات عالية المقاومة (هى: TMS-1 من *S. lycopersicum*، و LA1963، و L06049 من *S. chilense*، LA1353، و L06146، و L06223 من *S. habrochaites*)، وست أخرى متحملة للإصابة (ظهرت عليها أعراض طفيفة ومتأخرة بعد ١٨-٣٠ يومًا من العدوى؛ هى: L06188، و L06238 من *S. neorickii*، و L06219 من *S. habrochaites*، و L05763، و L05776، و L06240 من *S. pennellii*).

٢- كانت السلالات الست الأخيرة (المتحملة للإصابة بالعدوى الميكانيكية) مقاومة إلى عالية المقاومة فى كل من التقييم الحقلى وعند العدوى بالحشرة الناقلة. وباستثناء السلالة TMS-1 فإنها - جميعًا - حدَّت من مستوى تواجد عشيرة المن.

٣- أظهرت تسع سلالات (هى: LA2184 من *S. pimpinellifolium*، و LA2727 من *S. neorickii*، و LA0111، و L06221، و L06127، و L06231 من *S. peruvianum*، و LA1306، و L06057، و L06208 من *S. chimelewskiae*) إصابة عالية بعد العدوى الميكانيكية، ولكنها تباينت بين المقاومة العالية، والمقاومة، والتحمل بعد العدوى بالحشرة (Akhtar وآخرون ٢٠١٠).

## طرق التقييم للمقاومة

أُجرى تقييم لـ ٦٩ سلالة من الطماطم لمقاومة فيرس موزايك الخيار CMV (تحت مجموعة IA) بتسجيل شدة أعراض الإصابة الفيروسية، وذلك تحت ظروف الإصابة الطبيعية فى الحقل، وفى البيت المحمى بالعدوى الصناعية بالمن *M. persicae*، وبالعدوى الميكانيكية، وذلك فى موسمين للزراعة، وكانت النتائج كما يلى:

١- لوحظت اختلافات كبيرة فى الاستجابات بين طرق التقييم.

٢- كان التقييم الحقلى عُرضة للأخطاء؛ إذ لوحظت مستويات مختلفة للمقاومة لنفس التراكيب الوراثية فى سنوات مختلفة.

٣- كانت العدوى الميكانيكية الأكثر فائدة فى التعرف على المقاومة لفيرس موزايك الخيار (تحت مجموعة IA).

٤- فى المقابل كانت طريقة نقل الفيرس بواسطة المن الأكثر فائدة فى تحديد المقاومة للنقل الحشرى.

٥- أصبحت جميع التراكيب الوراثية التى أظهرت مقاومة عالية فى الحقل أو عند العدوى بالمن.. أصبحت مصابة جهازيًا عند عدواها ميكانيكيًا (Akhtar وآخرون ٢٠١٠).

## التحويل الوراثى للمقاومة

### التحويل بجين الغلاف البروتينى للفيرس

• أمكن تحويل الطماطم وراثيًا بجين الغلاف البروتينى لسلالة فيرس موزايك الخيار CMV white leaf؛ مما جعلها مقاومة للفيرس (Xue وآخرون ١٩٩٤).

• وأمكن تحويل الطماطم وراثيًا بجين الغلاف البروتينى لفيرس موزايك الخيار، وأظهرت النباتات المحولة وراثيًا مقاومة تامة لعدد كبير من سلالات الفيرس، حيث نمت

طبيعيًا، وزاد محصولها بمقدار ١٧ ضعف عن محصول النباتات غير المحولة وراثيًا، مع زيادة مقدارها ٤٤٪ فى حجم الثمرة، وذلك عند حقن كلاهما — المحولة وغير المحولة وراثيًا — بالفيرس (Fuchs وآخرون ١٩٩٦، و Provvidenti & Gonsalves ١٩٩٥).

• وفى دراسة أخرى.. أمكن تحويل الطماطم وراثيًا بجين الغلاف البروتينى لإحدى سلالات فيرس موزايك الخيار، ووفر ذلك للنباتات حماية عالية من الإصابة بعدة سلالات من الفيرس، بما فى ذلك سلالة شديدة الضراوة وتُحدث تحللاً قاتلاً بالنباتات. وتحت ظروف العدوى الطبيعية فى الحقل تحققت الحماية من الإصابة حتى فى النباتات الهجين الـ *hemizygous* فى صفة حمل جين الغلاف البروتينى (Gielen وآخرون ١٩٩٦).

• وأظهرت سلالات محولة وراثيًا من الطماطم بجين الغلاف البروتينى لفيرس موزايك الخيار تحملاً لإصابة وبائية بالفيرس (Murphy وآخرون ١٩٩٧).

• كذلك أُنتجت ثلاث سلالات محولة وراثيًا تحمل جين الغلاف البروتينى لفيرس موزايك الخيار، ووجد أن النباتات المحولة وراثيًا تُصاب بالفيرس، إلاّ أن تراكم الفيرس فيها كان أقل جوهريًا عما حدث فى نباتات الكنترول القابلة للإصابة؛ الأمر الذى قد يُفسِّر انخفاض شدة أعراض الإصابة فيها (Murphy وآخرون ١٩٩٨).

• وأدى التحويل الوراثى للطماطم بجينى الغلاف البروتينى الخاصين بسلالتين من فيرس موزايك الخيار تنتميان لتحت المجموعتين subgreups: I، و II إلى جعلها مقاومة لسلالات الفيرس من كلتا الـ subgroups (Kaniewski ١٩٩٩).

## التحويل بالرنا التابع للفيرس

• أمكن تحويل الطماطم وراثيًا برنا (RNA) تابع لفيرس موزايك الخيار. وقد أظهرت النباتات المحولة وراثيًا أعراضًا للإصابة بالفيرس خلال الأسبوعين الأول والثانى من عدواها به، لكن تلك الأعراض خفَّت تدريجيًا إلى أن اختفت تمامًا فى

الأسبوع الرابع، وكان محتواها من الفيرس يقل بمقدار ١٠ أضعاف عن محتوى النباتات القابلة للإصابة (McGarvey وآخرون ١٩٩٤).

- كذلك أمكن تحويل الطماطم وراثيًّا بالرنا التابع satellite RNA لفيرس موزايك الخيار، وكانت النباتات المحولة وراثيًّا — الملقحة بالفيرس تحت ظروف الحقل — أعلى محصولاً بمقدار ٤٠٪–٨٤٪ عن محصول نظيراتها الملقحة بالفيرس وغير المحولة وراثيًّا (Stommel وآخرون ١٩٩٨).

### التحويل بجين الـ replicase

أمكن تحويل الطماطم وراثيًّا بجين replicase (به خلل defective) لفيرس موزايك الخيار. وتبين أن تواجد هذا الجين فى الطماطم يمنع حركة الفيرس وانتقاله فى النبات؛ فلم ينتقل من أصل مصاب إلى الطعم المحول وراثيًّا، كما لم ينتقل خلال قطعة وسطية interstock محولة وراثيًّا بين أصل مصاب وطعم قابل للإصابة (Gal-On وآخرون ١٩٩٨).

وقد استخدمت سلالة محولة وراثيًّا بهذا الجين (الـ replicase) الخاص بفيرس موزايك الخيار فى إنتاج هجين جيل أول، وتبين أن هذا الهجين (الـ hemizygous فى الصفة) أنتج محصولاً طبيعيًّا عندما تمت عدواها بالفيرس، فى الوقت الذى عانت فيه نباتات الهجين غير المحولة وراثيًّا من نقص فى المحصول بلغ ٥٠٪ (Gal-On وآخرون ١٩٩٩).

## فيرس ذبول الطماطم المتبقع

### مصادر المقاومة لسلالات الفيرس ووراثتها

يحمل صنف الطماطم Stevens مقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع، حُصل عليها من *S. peruviannum*، ويتحكم فيها جين واحد سائد، تبلغ نفاذيته ٩٨,٧٪ (Stevens وآخرون ١٩٩١).

كما يحمل صنف الطماطم CNPH Tx405 الجين Sw-5 المسئول عن المقاومة لكل من فيرس ذبول الطماطم المتبقع، وفيرس بقع الطماطم الخضراء المصفرة tomato chlorotic spot tospovirus (Boiteux & Giordano ١٩٩٣).

وأمكن تمييز نباتات فردية من عدة سلالات من كل من *S. chilense*، و *S. peruvianum* كانت مقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع، بينما لم يمكن تمييز أى سلالات مقاومة من أى من: *S. cheesmaniae*، و *S. chmielewskiae*، و *S. habrochaites*، و *S. neorickii*، و *S. pennellii* (Stevens وآخرون ١٩٩٤).

إن المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع تتوفر فى أنواع الطماطم *S. peruvianum*، و *S. habrochaites*، و *S. Chmielewskiae*، و *S. pennellii*، و *S. pimpinellifolium*، و *S. chilense*، وكذلك فى صنف الطماطم Rey de los Tempranos (Kumar وآخرون ١٩٩٥).

وقد أظهرت دراسة أُجريت على سلالات من الطماطم مقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع، وحصلت على مقاومتها من *S. peruvianum*، هى: RDD (التى تحمل الجين Sw5)، و UPV 1، و UPV 32 (اللتان حصلتا على مقاومتهما من سلالات أخرى من النوع البرى) أن السلالة UPV 32 كانت مقاومة جزئيًّا حسب عزلة الفيرس، وأن الجين Sw5 لا يؤمن الغياب التام للإصابة بالفيرس، وذلك تبعًا لظروف المحصول النامى (Roselló وآخرون ١٩٩٧).

وكما أسلفنا.. حصلت سلالة الطماطم UPV 32 على مقاومتها لفيرس ذبول الطماطم المتبقع من *S. peruvianum*. وقد وجد أن تلك المقاومة يتحكم فيها جين واحد ذو سيادة غير تامة، أُعطى الرمز Sw-6، وهو يختلف عن كل من الجين Sw-5، وجين UPV 1 اللذان حُصِلَ عليهما من نفس النوع البرى، واللذان أظهرا مستوى أعلى من المقاومة للفيرس عن مقاومة الجين Sw-6. كما أظهرت النباتات الخليطة فى الجين UPV 1 قدرًا أعلى من المقاومة للفيرس عما أظهرته النباتات الخليطة فى الجين Sw-5 (Roselló وآخرون ١٩٩٨).

كذلك أظهرت السلالات PI 126935، و PI 126944، وCIAPAN 16، و PE-18، و CIPAN-17 من *S. peruvianum* مستوى عالٍ من المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع عندما أُجريت العدوى ميكانيكيًّا أو بالتربس (Roselló وآخرون ١٩٩٩).

وقد استخدمت عزلتان من فيرس ذبول الطماطم المتبقع TSWV، هما: TSWV6 (من هاواى)، و $An_{wa}$-1 (من غرب أستراليا) فى تقييم ٢٨٥ سلالة من *S. peruvianum*. ومن بين ١٧٢ سلالة قيمت لمقاومة كلتا العزلتين وجدت المقاومة لعزلة واحدة فقط — دون الأخرى — فى ٥٤ سلالة من النوع البرى (Gordillo وآخرون ٢٠٠٨).

لقد وُصفت خمسة جينات (اثنان سائدان وثلاثة متنحية) لمقاومة فيرس ذبول الطماطم المتبقع فى الطماطم، أُعطيت الرموز Swa1، و Swb1، و Sw2، و Sw3، و Sw4، وجميعها خاصة بعزلات معينة من الفيرس وذات فائدة محدودة، وقد كُسرت المقاومة التى وفرتها تلك الجينات تحت وطأة سلالات جديدة من الفيرس.

ووُجد جين سائد للمقاومة للفيرس فى صنف الطماطم Stevens، أُعطى الرمز Sw-5، وجين آخر فى الصنف UPV 32 — حُصل عليه من *S. peruvianum* — وأُعطى الرمز Sw-6. وقد تميز الجين Sw-5 بإكسابه الطماطم مقاومة واسعة لعزلات الفيرس فى عديد من المناطق الجغرافية، واستخدم لعدة سنوات فى برامج التربية؛ حيث أعطى نتائج مقبولة فى مكافحة الفيرس. لكن المقاومة التى يوفرها هذا الجين هى من نوع فرط الحساسية (حيث تتكون تحللات موضعية فى مواقع الإصابة الأولية)، وقد تحدث جراء الإصابة — وفى وجود الجين — أضرارًا بمظهر الثمار. ومؤخرًا.. ظهرت سلالات جديدة من الفيرس فى كل من إسبانيا وإيطاليا (مثل TSWV6) كانت قادرة على كسر مقاومة الجين Sw-5.

وقد حَفَّزَ ذلك مربى النبات للبحث عن مصدر جديد للمقاومة، وأدت جهودهم إلى إنتاج سلالة جديدة من الطماطم حصلت على مقاومتها من السلالة LA1938 من *S. chilense*، وكانت مقاومتها مقبولة لمختلف السلالات — بما فى ذلك السلالة TSWV6 — تحت ظروف الحقل وفى عديد من المناطق الجغرافية. وتبين أنه يتحكم فى تلك المقاومة جين واحد سائد أُعطى الرمز Sw-7 (Saidi & Warde ٢٠٠٨).

ويبين جدول (٤-٢) مختلف مصادر المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع.

جدول (٤-٢): مصادر المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع (عن Saidi & Warade ٢٠٠٨).

| مصدر المقاومة أو التحمل | وراثة المقاومة | المصدر الأصلي |
|---|---|---|
| *S. lycopersicum* | | |
| Amelia, EX. 1405037, BHN 444 and BNN 640 | | |
| Steven | جين واحد سائد | |
| Y118 (Fla 925-2) | | *S. habrochaites* LA 1938 |
| UPV 1 and UPV 32 | جين واحد سائد | *S. peruvianum* |
| Viradora | الجين Sw-5 على الكروموسوم٩ | *S. pinpinellifolium* |
| Rey de los Tempranos | آليلات متنحية | |
| Platense(متحمل) | جين واحد سائد | |
| *S. habrochaites* | | |
| PI 127826 | | |
| PI 134417 | | |
| *S. peruvianum* | | |
| PI 126928, PI 126944, LA 444/1 and LA 371 | | |
| PI-126935, PI-126944, CIAPAN 16, PE-18 and CIAPAN 17 | | |
| PE-18 and RDD (Sw-5) | | |
| *S. pimpinellifolium* | | |
| PI 732293-2V | | |
| *S. chilense* | | |
| LA 130 and LA 2753<br>LA 1938 | | |

### واسمات جينات المقاومة

أمكن التعرف على خمس واسمات RAPD ترتبط بالمقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع (Smiech وآخرون ٢٠٠٠).

وقد تبين أن الجين Sw-5 المسئول عن المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع نظير homolog للجين Mi المسئول عن المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور (Brommonschenkel وآخرون ٢٠٠٠).

وأمكن التعرف على واسمتى SCAR (هما: REX-1، و 421) مرتبطتين مع الجينين Mi، و Sw-5. ويلزم لتجميع الجينين معًا ضرورة إجراء تفاعلىّ PCR لكل نبات (Masuelli وآخرون ٢٠٠٠).

وأمكن تطوير تفاعل multiplex PCR جديد يسمح بالتقييم والغربلة والانتخاب لكل من جينى المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور Mi ولفيرس ذبول الطماطم المتبقع Sw-5 فى حالة أصيلة؛ الأمر الذى يُفيد كثيرًا فى الانتخاب للصفتين ( Asprelli & Gallardo ٢٠١٥).

كذلك أمكن التعرف على أربع واسمات DNA يمكن أن تُفيد مربى الطماطم فى التعرف على التراكيب الوراثية المقاومة للفيرس — والتى تحمل الجين Sw-5 — فى الأجيال الانعزالية (Panthee & Ibrahem ٢٠١٣).

## طرق التقييم للمقاومة وتباين نتائجها

توجد طريقتان للعدوى بفيرس TSWV فى الطماطم تعطيا نتائج متباينة فيما يتعلق بآلية المقاومة، والطريقتان هما: العدوى الميكانيكية والعدوى عن طريق التربس الحامل للفيرس. وتُفيد العدوى الميكانيكية فى التعرف على المقاومة المباشرة للفيرس، مثل تكاثر الفيرس وانتقاله فى النبات. وبالمقارنة.. فإن العدوى بالتربس تُفيد فى التعرف على مكونات المقاومة للانتقال الحشرى للفيرس، مثل عدم التفضيل non-preference

والتضادية الحيوية antibiosis والتغيرات فى سلوك التغذية. ويتبين مما تقدم أن الطريقتين قد تعطيا نتائج متباينة عند تقييم الجيرمبلازم (Saidi & Warade ٢٠٠٨).

وقد أُجرى تقييم لثمانية أنواع من الطماطم البرية بالإضافة إلى خمسة أصناف من الطماطم لمقاومة عزلة من فيرس ذبول الطماطم المتبقع من هاواى (العزلة: TSWV-L). وبمقارنة التلقيح بالفيرس بطريقتى العدوى الميكانيكية والتربس عبر تلك الأصناف والسلالات تبين أنهما يُعطيا نتائج مختلفة. كانت طريقة العدوى الميكانيكية مفيدة فى التعرف على مصادر المقاومة المباشرة للفيرس، مثل تكاثر وانتقال الفيرس، بينما كانت العدوى بالتربس مفيدة فى التعرف على مكونات المقاومة للفيرس المتعلقة بالمقاومة للحشرة، مثل التغيرات فى سلوك التغذية. وعلى الرغم من أن كلتا الطريقتين نتج عنهما إصابة جهازية بالفيرس فى كل التراكيب الوراثية المختبرة عدا تلك التى تنتمى إلى النوع *S. peruvianum*، فإن نسبة الإصابة تباينت بين التراكيب الوراثية المختبرة فى الطريقة الواحدة وبين طريقتى العدوى.

وبينما كان *S. neorickii* الأكثر قابلية للإصابة بين الأنواع البرية، كانت الأنواع *S. pennellii*، و *S. chilense*، و *S. peruvianum* الأقل قابلية للإصابة بطريقتى العدوى. وأعطت طريقة العدوى بالتربس نسبة إصابة أقل جوهريًا عما حدث بطريقة العدوى الميكانيكية فى كل من أصناف الطماطم Manzana، و Brazil، و Anahu، وفى النوع البرى *S. habrochaites*؛ بما يعنى مقاومتها لنقل الفيرس بالتربس (Krishna Kumar وآخرون ١٩٩٣).

هذا.. وتُؤدى العدوى المزدوجة للنباتات القابلة للإصابة بكل من فيرس اصفرار الطماطم tomato chlorosis virus اختصارًا: ToCV) وفيرس ذبول الطماطم المتبقع TSWV — معًا — إلى سرعة موت النباتات. وعندما تكون النباتات حاملة للجين Sw-5 — المسئول عن المقاومة لفيرس TSWV — فإن سبق إصابتها بالـ ToCV تؤدى إلى

جعلها قابلة للإصابة بالـ TSWV، بينما لم يحدث ذلك عندما تمت عدواها بالفيروسين فى توقيت واحد؛ بما يعنى ضرورة وصول الإصابة بالـ ToCV إلى مستوى معين، أو مرور مدة معينة على العدوى بالـ ToCV قبل أن يمكنه التأثير على فاعلية الجين Sw-5 فى المقاومة (Garcia-Cano وآخرون ٢٠٠٦).

ويتم الكشف عن تواجد فيرس ذبول الطماطم المتبقع فى حشرات التربس *Frankliniella occidentalis* التى تتغذى على نباتات طماطم مصابة — بالـ squash blotting على أغشية nitrocellulose مع استعمال polyclonal antiserum خاص (Aramburu وآخرون ١٩٩٦).

## التربية للمقاومة

إن برامج تربية الطماطم لمقاومة فيرس ذبول الطماطم المتبقع تعتمد على الاستراتيجيات التالية:

١- إنتاج أصناف متعددة السلالات multiines يحتوى كل منها على جين مختلف للمقاومة.

٢- إنتاج أصناف ثابتة وراثيًا تحتوى على عدد من جينات المقاومة multiple resistance.

٣- إنتاج أصناف هجين تجمع بين عدد من جينات المقاومة من سلالات الآباء التى تستخدم فى إنتاجها.

٤- إنتاج أصناف محولة وراثيًا تحتوى على جين الغلاف البروتينى للفيرس (Saidi & Warade ٢٠٠٨).

وللإطلاع على التفاصيل الخاصة بتربية الطماطم لمقاومة فيرس ذبول الطماطم المتبقع بالطرق التقليدية والجزيئية.. يُراجع Saidi & Warade (٢٠٠٨).

## الطرق التقليدية

وُجد مستوى عالٍ من المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع فى بعض نباتات من الطماطم البرية *S. peruvianum*، وأمكن نقل تلك الصفة إلى الطماطم بتلقيحات نوعية تمت الاستعانة فيها بمزارع الأجنة (Segeren وآخرون ١٩٩٣).

ولقد أظهرت دراسة أُجريت على هجن تجارية يُفترض مقاومتها لفيرس ذبول الطماطم المتبقع أن أعلى مستويات المقاومة توجد — فقط — فى الهجن التى تحمل الجين SW-5 (Aramburu & Rodriguez ١٩٩٩).

وتُعد سلالة فلوريدا Y118 من الطماطم (وهى: Fla 925-2) — وكذلك السلالات المشتقة منها — مقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع، وهى التى حصلت على مقاومتها من السلالة LA 1938 من *S. chilense*. تتميز مقاومة تلك السلالة من الطماطم بأنها "تشفى" تدريجيًّا من التركيز المبدئى العالى من الفيرس بعد الإصابة إلى مستوى لا يجدى معه اختبار الـ ELISA فى الكشف عن تواجد الفيرس (Canady وآخرون ٢٠٠١).

كذلك أُنتج فى فلوريدا كلاً من السلالة Fla. 8042، والهجين Fla. 7964، وكلاهما مقاوم لفيرس ذبول الطماطم المتبقع (Scott ٢٠٠٧).

كما وجد أن مقاومة سلالة التربية UPV 1 لفيرس ذبول الطماطم المتبقع، وهى التى استمدت مقاومتها من السلالة PE-18 من *S. peruvianum* أشد من مقاومة سلالة الطماطم RDD التى تحتوى على الجين Sw-5، وأظهرت الدراسات الوراثية أن جينات المقاومة فيهما آليلية (Roselló وآخرون ٢٠٠١).

وكما أسلفنا.. فإن الجين Sw-5 يوفر مستوى عالٍ من المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع فى الطماطم. وليس لهذا الجين أى تأثير على حشرتى التربس *Frankliniella occidentalis*، و *F. fusca* الناقلتان للفيرس. وتتوفر المقاومة العالية للفيرس التى يتحكم فيها هذا الجين فى عديد من الأصناف، منها: Tycoon، و Tous 91، و Red

Defender، و Nico، و Picus، و Redline وغيرهم (Riley وآخرون ٢٠١١).

وقد أمكن الاستعانة بواسطة CAPS (اختصارًا لـ: cleaved amplified polymorphic sequence) فى نقل جين المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع Sw-5 إلى سلالة الاستهلاك الطازج Poly 39 وسلالة التصنيع AD-17 (Langella وآخرون ٢٠٠٤).

وبينما يتحكم الجين Sw-5 (المتحصل عليه من *S. peruvianum*) فى المقاومة لفيرس ذبول الطماطم المتبقع، فإن الجين Ph-3 (المتحصل عليه من *S. pimpinellifolium*) يتحكم فى المقاومة للفطر المسبب للندوة المتأخرة، وكلاهما يقع قريبًا من الـ telomere بالذراع الطويل على الكروموسوم ٩، ويرتبطان معًا حيث تبلغ المسافة الكروموسومية بينهما ٥ سنتى مورجان. وقد أُجرى تهجين بين سلالة الطماطم NC 592 التى تحمل الجين Ph-3، والسلالة NC 946 التى تحمل الجين Sw-5، وأمكن الجمع بين الجينين فى تركيب وراثى واحد، وكان الاعتماد على الـ MAS — باستعمال ثلاث واسمات PCR ذات سيادة مشتركة (هى: TG 328، و TG 591، و SCAR 421) — مناسبًا لانتخاب الانعزالات المرغوب فيها والمقاومة لهذين المسببين المرضيين (Robbins وآخرون ٢٠١٠).

## التحويل الوراثى

أدى التحويل الوراثى للطماطم بجين الـ nucleoprotein لفيرس ذبول الطماطم المتبقع إلى جعل النباتات المحولة تامة المقاومة للفيرس، مع انتقال تلك المقاومة إلى الهجن التى استخدمت تلك النباتات فى إنتاجها (Ultzen وآخرون ١٩٩٥، و Stoeva وآخرون ١٩٩٩).

كذلك أمكن تحويل الطماطم وراثيًا بجين الغلاف البروتينى (N) nucleocapsid gene لفيرس ذبول الطماطم المتبقع، وكانت النباتات المحولة وراثيًا مقاومة للفيرس تحت ظروف الحقل (Herrero وآخرون ٢٠٠٠).

## فيرس واى البطاطس

### مصادر المقاومة ووراثتها

تحمل السلالة PI 247087 من *S. habrochaites* صفة المقاومة لفيرس Y البطاطس، وهى مقاومة يتحكم فيها جين واحد متنحٍ (Thomas & McGrath ١٩٨٨، و Gebre-Selassie وآخرون ١٩٩٠).

وتتميز السلالة PI 247087 من *S. habrochaites* بمقاومتها العالية جدًّا لفيرس Y البطاطس؛ فقد قاومت كل عزلات الفيرس التى استُخدِمت فى العدوى (١٦ سلالة)، ولم تتأثر مقاومتها بدرجة الحرارة أو بتركيز اللقاح الفيروسى. ترقى تلك المقاومة إلى مستوى المناعة؛ فلم يمكن الكشف عن وجود الفيرس فى النباتات التى حُقنت به، سواء أُجرى اختبار الكشف بالـ ELISA، أو بالتطعيم على نباتات قابلة للإصابة. تعمل هذه المقاومة على منع انتقال الفيرس من خلية لأخرى، ومنع حركته لمسافات كبيرة فى النبات.

وأوضحت دراسة وراثية أن مقاومة السلالة PI 247087 يتحكم فيها — على خلاف ما سبق بيانه — زوجان من العوامل الوراثية المتنحية المستقلة (Legnani وآخرون ١٩٩٥).

كما وجد أن المقاومة لفيرس واى البطاطس فى السلالة PI 247087 من *S. habrochaites* يتحكم فيها جين المقاومة pot-1. وتبين أن هذا الجين يوفر مقاومة ضد ١٧ عزلة إيطالية من الفيرس حُصِلَ عليها من الطماطم والفلفل وأنواع برية (Fanigliulo وآخرون ٢٠٠٥).

## فيرس موزايك البرسيم الحجازى

وُجدت المقاومة لفيرس موزايك البرسيم الحجازى فى السلالتين LA1777، و PI 134417 من *S. habrochaites*، حيث لم يمكن باختبار الـ ELISA التعرف على

تواجد الفيرس فى أى من الأوراق المحقونة أو غير المحقونة بالفيرس بعد ١٥، و٣٠ يومًا من العدوى بالفيرس، كما لم يمكن التعرف على تواجد الفيرس فى نباتات السلالة PI 134417 عندما استخدمت فى عدوى نباتات دالة (Parrella وآخرون ١٩٩٧).

وتحمل السلالة PI 134417 من *S. habrochaites* مقاومة لمعظم سلالات فيرس موزايك البرسيم الحجازى. يتحكم فى هذه المقاومة جين واحد أُعطى الرمز Am (Parella وآخرون ١٩٩٨). ولم يمكن أبدًا الكشف عن وجود الفيرس فى النباتات الحاملة لهذا الجين؛ بما يعنى أنه يمنع تراكم الفيرس بالنباتات. ولقد وجد أن الجين Am يُحمل على الذراع القصير للكروموسوم ٦ فى الـ "hotspot" الخاصة بالمقاومة، والتى تتضمن الـ R-genes التالية: Mi، و Cf-2/Cf-5، بالإضافة إلى عوامل المقاومة الكمية Ty-1، و Ol-1، و Bw-5 (Parrella وآخرون ٢٠٠٤).

## فيرس موزايك بيبينو

تتوفر المقاومة لفيرس موزايك بيبينو pepino mosaic virus بدرجة عالية فى انعزالات من نباتات سلالة الطماطم البرية LA1731 من النوع *S. habrochaites*، كما وجدت انعزالات أخرى عالية المقاومة فى السلالتين LA2156، و LA2167 من نفس النوع، ووجدت درجة متوسطة من المقاومة فى السلالتين LA107، و LA1305 من *S. peruvianum*، والسلالتين LA1971، و LA2748 من *S. chilense*؛ هذا.. بينما كانت جميع السلالات المختبرة من كل من الطماطم *S. lycopersicum*، والنوع *S. pimpinellfolium* قابلة للإصابة بهذا الفيرس الذى يصعب مكافحته فى الزراعات المحمية (Ling & Scott ٢٠٠٧).

## المقاومة المتعددة للفيروسات والميكوبلازما

وُجدت سبعة أصول وراثية من *S. peruvianum* كانت جميعها مقاومة للـ tospoviruses التالية: فيرس بقع الفول السودانى الحلقية groundnut ringspot

virus، وفيرس ذبول الطماطم المتبقع tomato spotted wilt virus، وفيرس بقع الطماطم الصفراء tomato chlorotic spot virus، وفيرس تحلل ساق الأقحوان chrysanthemum stem necrosis virus. كانت جميع النباتات خالية من أى أعراض الإصابة بأى من هذه الفيروسات.

وجدت — كذلك — مصادر للمقاومة فى أصناف من الطماطم تحمل الجين Sw-5، وفى سلالات من كل من: *S. pimpinellifolium*، و *S. chilense*، و *S. arcanum*، و *S. habrochaites*، و *S. corneliomuelleri*، و *S. lycopersicum* (Dianese وآخرون ٢٠١١).

وقد أمكن التوصل إلى إنتاج سلالتى جيل خامس من تهجين بين السلالة PI 128655 من النوع البرى *S. peruvianum* كأب وصنف الطماطم Bonnie Best كأم، أُعطيتا الرمزين الكوديين Pr18-4، و Pr8-5، وهما يرجعان إلى تلقيحين نوعيين مستقلين استخدمت فيهما تقنية زراعة الأجنة. تعد هاتان السلالتان فريدتين لاحتوائهما على آلية للمقاومة تضفى عليهما مناعة أو مقاومة قصوى للمسببات المرضية التى تعيش فى اللحاء بكل من الطماطم والبطاطس، وتتضمن فيرس التفاف أوراق البطاطس، وفيرس اصفرار قمة الطماطم، وفيرس التفاف قمة البنجر، ومسبب الاصفرار المخضر virescence الذى ينتقل بنطاط أوراق البنجر، وهو ميكوبلازما يسبب مرض البرعم الكبير فى الطماطم؛ علمًا بأنه لم يُعثر سابقًا على مقاومة عالية فعالة ضد أى من تلك المسببات المرضية سوى لفيرس التفاف أوراق البطاطس. وكان قد اعتُمِدَ على التلقيح الحقلى المفتوح لإنتاج نباتات الأجيال من الثانى إلى الخامس. وقد وُجد أن نحو ٦٥٪ من نباتات الجيل الخامس كانت مقاومة للمسببات المرضية الأربعة، كما بدت الـ ٣٥٪ الباقية منها منيعة كذلك للثلاثة فيروسات.

وتعد سلالتا الهجين — Pr18-4، و Pr8-5 — متماثلتين تمامًا فيما يتعلق بالمقاومة للمسببات المرضية الأربعة، كما أن فيهما كثير من الصفات المشتركة مع الأب البرى. ولا تتلقح أى من سلالتى الهجين بيسر مع الطماطم، ولكن يمكن إكثار نباتات كل سلالة منهما؛ بالتلقيح المفتوح فيما بين نباتاتها (Thomas & Mink ١٩٩٨).

الفصل الخامس

# التربية لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور

## مصادر المقاومة لمختلف أنواع وسلالات النيماتودا ووراثتها

اختبر Bailey (١٩٤١) ٩٥ صنفًا تجاريًا من الطماطم، و٤٢٠ سلالة من أنواع مختلفة من الطماطم من الجنس *Solanum*، ووجد أن جميع أصناف الطماطم والسلالات المختبرة من كل من: *S. lycopersicum*، و *S. corneliomulleri*، و *S. habrochaites* كانت قابلة للإصابة؛ إلا أنه وجدت المقاومة بدرجة عالية فى ١١ سلالة من النوع *S. peruvianum* من بين ٢٥ سلالة اختبرها الباحث من هذا النوع. كذلك وجد Alexander (١٩٥٩) المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور فى السلالة PI 212407 من *S. peruvianum*.

وفى عام ١٩٤٤ .. قام P. G. فى جامعة كاليفورنيا بإجراء التهجين الصعب: *S. lycopersicum* cv. Michigan State Forcing × *S. peruvianum* PI 128657، واستعان ببيئة صناعية لزراعة الأجنة الناتجة من التهجين، وهى فى مرحلة مبكرة من نموها — لتجنب اندثارها؛ وهو الأمر الذى يحدث إذا تُركت الأجنة فى النسيج الأمى لثمار الطماطم. وقد حصل V. M. Watts بولاية أركنساه Arkansas على عُقَل من نباتات الجيل الأول لهذا الهجين النوعى، واستخدمها فى إنتاج أول وثانى تلقيح رجعى إلى الطماطم، مع استعمال الطماطم كأم، ونشرت دراسته فى عام ١٩٤٧. أُرسلت أنسال التلقيح الرجعى الثانى إلى محطة التجارب الزراعية فى هاواى؛ حيث أجرى Frazier & Dennett تلقيحات رجعية إضافية إلى الطماطم، ونشرت دراستهما فى عام ١٩٤٧.

استمر برنامج التربية لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور بعد ذلك بواسطة كل من Gilbert ومعاونيه فى هاواى، و Smith فى كاليفورنيا مستخدمين السلالات التى أنتجها Frazier.

ومع استمرار التلقيحات الرجعية وانتخاب النسب فى برنامجين مستقلين.. أُنتج فى كاليفورنيا الصنف VFN 8 (واسمه الأصلى VFN 36-8) كأول صنف مقاوم للنيماتودا، وتبعه — فى هاواى — الصنف أناهُوْ Anahu، وعدد من السلالات الأخرى المقاومة. ترجع المقاومة فى كلا الصنفين إلى نبات واحد من نباتات الجيل الثانى للتلقيح النوعى الذى أجراه P. G. Smith؛ وترجع إلى هذين الصنفين جميع مصادر المقاومة الحالية لنيماتودا تعقد الجذور فى أصناف الطماطم التجارية؛ وعليه.. فإن المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور التى تتوفر — حاليًا — فى عشرات من أصناف الطماطم التجارية ترجع — فى الأصل — إلى سلالة برية واحدة من النوع *S. peruvianum* هى: PI 128657 (عن Hawaii Agr. Exp. Sta. ١٩٥٨، و Medina Filho & Stevens ١٩٨٠).

هذا.. إلاّ أن C. M. Rick شكك — فى مقال له بتعاونية وراثة الطماطم — فى المصدر المعروف على نطاق واسع لصفة المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور، وهو السلالة PI 128657 من *S. peruviannum*، والذى أنتج منه Paul Smith أول هجين مع الطماطم التجارية بالاستعانة بمزارع الأجنة، والذى يرجع إليه كل أصناف الطماطم التى تحمل الجين Mi (Rick ١٩٩٣).

أجريت عديد من الدراسات على وراثة المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور المتحصل عليها من *S. peruvianum*. ففى عام ١٩٤٦ وجد McFarlane وآخرون أن هذه المقاومة سائدة (عن Hawaii Agr. Exp. Sta. ١٩٥٨). وفى العام التالى.. توصل Watts (١٩٤٧) إلى أن المقاومة للنوع *M. incognita* يتحكم فيها زوجان من العوامل الوراثية السائدة. وفى عام ١٩٤٩ ذكر Frazier & Dunett أن المقاومة يتحكم فيها زوج واحد أو زوجان من العوامل السائدة (عن Medina–Filho & Stevens ١٩٨٠). وقد تلا ذلك توصل Gilbert (١٩٥٦)، و Gilbert & McGuire (١٩٥٦) إلى أن مقاومة نيماتودا تعقد الجذور يتحكم فيها جين واحد سائد يوجد بالكروموسوم الرابع، وقد أُعطى هذا الجين الرمز Mi. وفى نفس العام توصل Barham & Sasser إلى نتائج مماثلة؛ حيث ذكرا أن المقاومة لكل من

*M. incognita*، *M. incogita acrita*، و *M. javanica*، و *M. arenaria* يتحكم فيها جين واحد سائد. إلا أن Barham & Winstead (١٩٥٧) عادا وأكدا أن المقاومة لهذه الأنواع من النيماتودا يتحكم فيها جين واحد ذو سيادة غير تامة. وفى نفس الوقت أكد Thompson & Smith (١٩٥٧) وجود جين واحد سائد يتحكم فى المقاومة للنيماتودا *M. incognita acrita*، وربما — أيضًا — للنوع *M. javanica*، واستبعدا — كليًا — أن يتحكم فى المقاومة زوجان من الجينات.

ولقد تأكدت نتائج الدراسات السابقة بدراسات أخرى تالية لها، فلقد وجد Singh وآخرون (١٩٧٤) أن المقاومة فى كل من الأصناف VFN 8 ، و Nematex يتحكم فيها جين واحد سائد. وأكد Hernardez وآخرون (١٩٦٥) أن المقاومة للنيماتودا *M. incognita* يتحكم فيها جين واحد سائد. كذلك وجد Kalloo وآخرون (١٩٧٨) أن المقاومة لكل من *M. incognita*، و *M. javanica* يتحكم فيها جين واحد سائد.

هذا.. ومن المتفق عليه الآن أن المقاومة المتحصل عليها من التلقيح الأصلى مع *S. peruvianum* يتحكم فيها جين سائد يقع فى المنطقة 35 cM من الكروموسوم السادس (وليس الرابع كما ذكر سابقًا)، ويأخذ هذا الجين الرمز Mi؛ نسبة إلى نوع النيماتودا *M. incognita*، الذى استخدم فى الاختبار الأصلى للمقاومة بواسطة Gilbert & McGuire (١٩٥٦)، وأن هذا الجين يتحكم فى المقاومة لكل نوع من الأنواع *M. incognita*، و *M. javanica*، و *M. arenaria*، إلا أنه لا يكسب النباتات مقاومة للنوع *M. hapla* (عن Medina Filho & Stevens ١٩٨٠). وقد وجد Ker وآخرون (١٩٨٠) أن الجينين Mi، و Cf-2 (الذى يتحكم فى المقاومة لفطر *Cladosporum*) يقعان عند الموقعين ٣٥، و ٤٣ على التوالى بالذراع الطويلة للكروموسوم السادس.

وقد أظهرت دراسة استُخدم فيها الهجين FM-2 الذى يحمل الجين Mi والسلالة IIHR-550 المقاومة التى استخدمت فى إنتاج الهجين أن عدد يرقات الانسلاخ الثانى

للنيماتودا (J2) التى اخترقت جذور السلالة المقاومة كان أقل جوهريًا من العدد الذى اخترق جذور الهجين، وأن هذا العدد الأخير كان أقل جوهريًا من العدد الذى اخترق جذور الهجين، وأن هذا العدد الأخير كان أقل جوهريًا من العدد الذى اخترق جذور صنف الكنترول القابل للإصابة. وفى الوقت الذى لم يحدث فيه تطور لأى يرقة اخترقت الجذور إلى إناث بالغة فى السلالة المقاومة، فإن عددًا قليلاً جدًا من اليرقات التى اخترقت جذور الهجين أنتجت كتلاً من البيض (Rao وآخرون ١٩٩٨).

## سلالات وأنواع نيماتودا تعقد الجذور القادرة على كسر مقاومة الجين Mi

تمكن Riggs & Winstead (١٩٥٩) من إنتاج سلالات جديدة من النيماتودا قادرة على كسر المقاومة التى يوفرها الجين Mi. وقد وجد الباحثان أن عدوى النباتات المقاومة — بأى من ثلاثة أنواع مختلفة من النيماتودا — تؤدى إلى تكوّن أعداد قليلة من الثآليل الصغيرة على جذور النباتات؛ وبإكثار النيماتودا التى كانت فى هذه الثآليل.. تمكن الباحثان — فى غضون ثلاثة أجيال نيماتودية — من الحصول على عشائر جديدة من كل نوع من أنواع النيماتودا الثلاثة، كانت قادرة على إصابة النباتات الحاملة للجين Mi، فى حين أن العشائر الأصلية للنيماتودا لم يكن لديها تلك القدرة. هذا.. إلا أنه يبدو أن سلالات كهذه لا تتكون فى الظروف الطبيعية؛ حيث لم تظهر سلالة واحدة من أى نوع من أنواع النيماتودا الثلاثة استطاعت كسر مقاومة الجين Mi منذ إدخاله فى الأصناف المقاومة وإلى وقتنا الحاضر.

ولقد أظهرت سلالات من النيماتودا *M. incognita* – قادرة على كسر مقاومة الجين Mi – درجة عالية من الثبات استمرت لفترة الدراسة التى دامت لـ ١٨ جيلاً دون أن تفقد أى منها القدرة على كسر مقاومة الجين Mi (Castagnone-Sereno وآخرون ١٩٩٣).

وأمكن التعرف على عدة سلالات من *S. peruvianum* كانت قادرة على مقاومة سلالة نيماتودا تعقد الجذور 557R من النوع *M. incognita* القادر على كسر مقاومة الجين Mi. وجد أن تلك المقاومة يتحكم فيها جين واحد سائد أُعطى الرمز Mi3، وأن هذا الجين — أو جين آخر شديد الارتباط به — يُكسب النباتات مقاومة للنيماتودا (السلالة الأصلية والسلالة 557R) فى حرارة ٣٢°م، وهى الحرارة التى تنهار معها مقاومة الجين Mi. وقد أمكن التعرف على الواسمة الوراثية NR14 على الكروموسوم ١٢ قريبًا من الجين Mi3 (Yaghoobi وآخرون ١٩٩٥).

وظهرت فى إسبانيا سلالة من *M. javanica* كانت قادرة على كسر مقاومة الجين Mi (Ornat وآخرون ٢٠٠١).

ولقد أمكن التعرف على واسمة RAPD خاصة بعشائر النيماتودا القادرة على كسر مقاومة الجين Mi، ولم تختلف تلك الواسمة بين العشائر التى انتخبت للضراوة تحت ظروف الصوبة عن تلك التى انتخبت تحت ظروف الحقل (Xu وآخرون ٢٠٠١).

وتأكدت قدرة سبع عزلات من *M. javanica* على إصابة كلٍ من الأصناف الحاملة لجين المقاومة Mi والأصناف غير الحاملة له، وتكونت الخلايا العملاقة بجذورها جراء الإصابة على الرغم من حملها للجين Mi (Iberkleid وآخرون ٢٠١٤).

وقد اكتُشف نوع جديد من نيماتودا تعقد الجذور على الفول السودانى، أُطلق عليه اسم *Meloidogyne haplanaria*، وتبين أنه يصيب الطماطم كذلك، بما فى ذلك أصناف الطماطم التى تحمل الجين Mi (Joseph وآخرون ٢٠١٦).

## تأثير درجة الحرارة على المقاومة

أوضح الكثيرون أن المقاومة الوراثية لنيماتودا تعقد الجذور فى الطماطم تفقد فى درجات الحرارة العالية، فوجد Holtzman (١٩٦٥) أن النباتات التى انتخبت للمقاومة فى حرارة أقل من ٣٠°م كانت قابلة للإصابة فى درجات الحرارة الأعلى من ذلك. كما درس Dropkin (١٩٦٩) تأثير درجة الحرارة على مقاومة الصنف Nematex، ووجد أن

نسبة يرقات النيماتودا التى اخترقت الجذور كانت ٢٪ فقط فى ٢٥ ، و٢٨ °م، وأن ٩٠٪ من اليرقات التى اخترقت الجذور أحيطت بخلايا متحللة خلال ساعات قليلة من اختراقها للجذر؛ نتيجة فرط حساسية العائل إزاءها، بينما ازدادت نسبة اليرقات التى اخترقت الجذور فى ٣٣ °م إلى ٨٧٪، وانخفضت بشدة نسبة اليرقات التى أحيطت بخلايا متحللة عقب اختراقها للجذور. وقد حصل الباحث على هذه النتيجة مع كل من ثلاثة أنواع من النيماتودا استخدمها فى الدراسة، وهى *M. javanica*، و *M. incognita acrita*، و *M. arenaria thamesi*. وبالمقارنة.. فلم يكن لدرجة الحرارة أية تأثيرات على نسبة اليرقات التى أمكنها الاستمرار فى النمو بعد اختراق جذور الصنف القابل للإصابة إنترابرايز Enterprise؛ حيث كانت هذه النسبة ٧٧٪ فى حرارة ٢٥ °م، و ٧٥٪ فى حرارة ٢٨ °م، و ٨١٪ فى حرارة ٣٢ °م.

وتتحدد المقاومة أو القابلية للإصابة بنيماتودا تعقد الجذور خلال الـ ٢٤–٤٨ ساعة الأولى من اختراق اليرقات للجذور، ولا يكون لدرجة الحرارة تأثير فى المقاومة بعد ذلك.

وقد أوضحت دراسات Brueske & Dropkin (١٩٧٣) وجود ارتباط بين درجة الحرارة ومحتوى الجذور من الفينولات الحرة فى الصنف المقاوم Nematex؛ ففى حرارة ٢٧ °م (وهى الدرجة التى تحتفظ فيها النباتات المقاومة للنيماتودا بمقاومتها) تتكون مناطق بنية متحللة فى مواضع اختراق اليرقات للجذور، بينما يقل ذلك التحلل بشدة — وربما لا يحدث — فى حرارة ٣٢ °م (وهى الدرجة التى تُفقد فيها المقاومة). وتبين لدى مقارنة الفينولات فى جذور بادرات عرضت أو لم تعرض للنيماتودا فى درجتى حرارة ٢٧ °م، و٣٢ °م أن مستوى الفينولات الحرة انخفض بشدة فى حرارة ٢٧ °م، وكان الانخفاض فى البادرات التى تعرضت للنيماتودا بدرجة أكبر مما فى البادرات السليمة. أما فى حرارة ٣٢ °م.. فإن النقص فى محتوى الجذور من الفينولات الحرة كان أكثر تأثرًا بهذا الارتفاع فى درجة الحرارة منه بالإصابة. كما لوحظت زيادة فى نشاط إنزيم الفينوليز Phenolase فى كل من الجذور المقاومة المعدية بالنيماتودا فى حرارة ٢٧ °م، والجذور القابلة للإصابة المعدية وغير المعدية فى حرارة ٣٢ °م، بينما لم تحدث أية زيادة فى نشاط الإنزيم فى الجذور المقاومة غير المعدية فى حرارة ٢٧ °م.

ويذكر Ammati وآخرون (١٩٨٥، و ١٩٨٦) أن السلالة PI 128657 من النوع *S. peruvianum* هى المصدر الأصلى للجين Mi المسئول عن مقاومة كل من *M. incognita*، و *M. javanica*، و *M. arenaria*، وأن هذا الجين قد نقل إلى الصنف VFN 8، ثم إلى جميع الأصناف التى اشتقت مقاومتها منه بعد ذلك. وقد وجد الباحثون أن مستوى تكاثر السلالة رقم ١ من نوع النيماتودا *M. incognita* لم يختلف فى كل من الصنف VFN 8 والسلالة البرية PI 128657 — سواء أجرى الاختبار على حرارة ٢٥، أم على ٣٢ °م — مما يدل على أن الخلفية الوراثية للطماطم لم تؤثر فى المقاومة. كما كانت كل من السلالة البرية والصنف مقاومين للنيماتودا فى حرارة ٢٥ °م، إلا أنهما كانا قابلين للإصابة فى حرارة ٣٢ °م.

ولقد دُرس تأثير حرارة ٢٨، و٣١، و٣٤، و٣٧ °م على مقاومة مزارع الجذور من التراكيب الوراثية Mi-1/Mi-1، و Mi-1/mi-1، و mi-1/mi-1 لكل من *M. incognita*، و *M. arenaria*، ووُجد أن كلاً من التراكيب الوراثية الأصيلة والخليطة فى الجين Mi-1 كانت متماثلة فى مقاومتها لنوعى النيماتودا، واستمرت مقاومتها بارتفاع الحرارة حتى ٣١ °م، وانهارت جزئيًا فى ٣٤ °م، واختفت فى ٣٧ °م. وعمومًا.. فإنه بارتفاع درجة الحرارة تباينت التراكيب الوراثية فى مدى حساسية مقاومة الجين Mi-1 للنيماتودا (Abdul-Baki وآخرون ١٩٩٦).

وجدير بالذكر أن فقد المقاومة التى يتحكم فيها الجين Mi فى حرارة تزيد عن ٢٨ °م يحدث إذا استمر تعرضها للحرارة العالية — ولو لمدة يومين فقط — بعد عدواها بالنيماتودا، حيث تتطور عليها مظاهر الإصابة كاملة، حتى مع تعرضها لحرارة مناسبة للمقاومة (أقل من ٣٢ °م) بعد ذلك (Williamson ١٩٩٨).

## مصادر ووراثة المقاومة للنيماتودا فى الحرارة العالية وجينات أخرى للمقاومة

لقد أمكن التعرف على مصادر كثيرة للمقاومة لنيماتودا تعقد الجذور فى النوع *S. peruvianum*. وعلى الرغم من أن كثيرًا من تلك المصادر كانت حساسة للحرارة العالية (حيث تفقد فيها المقاومة فى حرارة تزيد عن ٢٨ °م، كما هو الحال بالنسبة للجين Mi)،

إلا أن بعضها كان أقل حساسية، حيث استمرت مقاومة النباتات فى بعض السلالات فى حرارة وصلت إلى ٣٢°م، كذلك أمكن التعرف على مصادر لمقاومة النوع النيماتودى *M. hapla* الذى لا يقاومه الجين Mi.

إن المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور — التى تبقى فعالة فى الحرارة العالية — تتوفر فى بعض سلالات النوع البرى *S. peruvianum*، مثل: PI 270435، و PI 126443. وقد وجد أن هذه المقاومة بسيطة وسائدة، وأن الجين الذى يتحكم فيها ليس آليليًا للجين Mi الخاص بمقاومة نيماتودا تعقد الجذور فى الطماطم، وقد أُعطى لهذا الجين الجديد الرمز Mi-2. وبينما يظهر تأثير الجين Mi-2 فى حرارة ٣٠°م وفى الحرارة الأقل من ذلك، فإن الجين Mi — الذى يتوفر كذلك فى نفس سلالتى النوع البرى — يظهر تأثيره — فقط — فى حرارة ٢٥°م أو أقل من ذلك (Scott وآخرون ١٩٩١، و Cap وآخرون ١٩٩٣).

ووُجدت مقاومة ثابتة للنيماتودا *M. javanica* على ٣٢°م فى السلالة PI 270435-2R2 من *S. peruvianum*، ويتحكم فيها جين واحد سائد، يختلف عن جين المقاومة السائد الذى وجد — كذلك — فى السلالة PI 126443-1MH من نفس النوع، وأيضًا عن الجين السائد الذى وجد فى السلالة PI 270435-3MH، وجميعها مقاومات ثابتة فى الحرارة العالية. وبدا أن بعض الجينات التى تتحكم فى المقاومة للنوع *M. javanica* تختلف عن تلك التى تتحكم فى المقاومة للنوع *M. incognita*. كذلك وجدت فى النوع *S. chilense* مقاومة للنوع *M. javanica* ثابتة على ٣٢°م (Vermis & Roberts ١٩٩٦أ).

وأظهرت دراسة أخرى (Vermis & Roberts ١٩٩٦ب) أن مقاومة السلالات الثلاث التى أسلفنا بيانها للنيماتودا *M. incognita* يتحكم فيها جينات سائدة غير آليلية، واقتُرِحت لها الرموز: Mi-5 لجين السلالة PI 126443-1MH، و Mi-6 لجين السلالة PI 1270435-3MH — وهما فعَّالان فى حرارة ٣٢°م —، و Mi-7 لجين آخر للسلالة PI 270435-3MH، Mi-8 لجين السلالة PI 270435-2R2، وهما فعَّالان فى حرارة ٢٥°م.

واقتُرِح جين آخر M-4، يوجد فى السلالة LA1708 من *S. peruvianum* ويتحكم فى مقاومة ثابتة حراريًا ضد العزلة W من *M. arenaria*، وهى العزلة القادرة على كسر المقاومة الثابتة حراريًا فى السلالات 2R2، و 3MH، و 1MH (Vermis & Roberts ١٩٩٦ ج).

وعن طريق إكثار السلالات الجديدة المقاومة من *S. peruvianum* بالعقل ثم التلقيح بينها وبين السلالات المتوافقة معها من بين السلالات المقاومة وغير المقاومة للنيماتودا، وكذلك من خلال التلقيحات الرجعية.. أمكن تمييز سبعة جينات جديدة سائدة للمقاومة أعطيت الرموز من Mi-2 إلى Mi-8 (جدول ٥-١).

**جدول (٥-١): جينات المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور فى أنواع الجنس *Solanum* (عن Williamson ١٩٩٨، و٢٠٠٩).**

| الجين | المصدر[أ] | الخصائص | الوراثة |
|---|---|---|---|
| (Mi-1=) Mi | S. peruvianum PI 1128657 | المقاومة لكل من *M. incognita* و*M. javanica*، و *M. arenaria* وهى تفقد فى حرارة تزيد عن ٣٠°م | يوجد على الذراع القصير للكروموسوم السادس، وأمكن عزله |
| Mi-2 | PI 270435-2R2 | القاومة لـ *M. incognita* على حرارة ٣٢°م | لا يرتبط بأى من Mi أو Mi-3، ولكنه يرتبط بـ Mi-8 |
| Mi-3 | PI 126443-1MH | القاومة لـ *M. incognita* وللسلالات التى تصيب النباتات التى تحمل الجين Mi-1 | يوجد على الذراع القصير للكروموسوم ١٢ ويرتبط بـ Mi-5 |
| Mi-4 | LA 1708-1 | القاومة لـ *M. javanica*، و *M. incognita* على ٣٢°م | - |
| Mi-5 | PI 126443-1MH | المقاومة لكل من *M. incognita*، و *M. javanica* على ٣٢°م | يرتبط بالجين Mi-3 على الكروموسوم ١٢ |
| Mi-6 | PI 270435-3MH | المقاومة لـ *M. incognita* على٣٢°م | يرتبط بالجين Mi-7 |
| Mi-7 | PI 270435-3MH | المقاومة لـ *M. incognita* على٢٥°م وللسلالات التى تصيب Mi-1 | يرتبط بالجين Mi-6 |
| Mi-8 | PI 270435-2R2 | المقاومة لـ *M. incognita* على ٢٥°م | يرتبط بالجين Mi-2 |
| - | L. chilense LA 2884 | القاومة لـ *M. javanica* وغير حساس للحرارة | - |

أ- الرموز التى تلى الشرطة خاصة بسلالة معينة من الـ PI أو الـ LA المذكور.

يوفر الجين Mi-1 (سابقًا: Mi) مقاومة ضد أنواع نيماتودا تعقد الجذور *M. incognita*، *M. javanica*، و *M. arenaria*، ولكنه لا يوفر مقاومة ضد *M. hapla* أو *M. enterolobii*.

كما أن الجين Mi-1 يُكسب النباتات مقاومة ضد بعض عزلات من البطاطس والذبابة البيضاء.

وكان هذا الجين قد نُقل إلى الطماطم من *S. peruvianum* بالاستعانة بمزارع الأجنة حوالى عام ١٩٤٠.

يوفر هذا الجين المقاومة بتفاعل فرط الحساسية.

يقع الجين على الكروموسوم ٦، وأمكن التعرف على واسمتين له، هما: Rex-1 (واسمة PCR/CAPS)، و VMi1 (واسمة PCR)، يمكن عن طريقهما تمييز التراكيب الوراثية الخليطة فى الجين بسهولة، إلا إنهما قد يُعطيا نتائج إيجابية زائفة إذا كان مصدر الذراع القصير للكروموسوم ٦ من *S. peruvianum* أو أنواع برية أخرى.

أُدخل هذا الجين فى عديد من أصناف الطماطم التجارية، ويعيبه عدم فاعليته فى حرارة تزيد عن ٣٠ °م، وارتباطه ببعض الصفات غير المرغوب فيها، وعدم فاعليته مع بعض السلالات الجديدة التى أمكنها كسر مقاومته.

لقد ظهر عديد من السلالات القادرة على كسر مقاومة الجين Mi-1 فى عديد من المناطق المتباعدة عن بعضها البعض. ظهرت تلك السلالات فى كل من النوعين *M. incognita*، و *M. javanica*. وهى سلالات مختلفة؛ حيث تباينت فى قدرتها على التكاثر على الفلفل.

ويقع الجين السائد Mi-3 على الذراع القصير للكروموسوم ١٢، وهو يوجد فى بعض سلالات *S. corneliomulleri* (سابقًا: *L. peruvianum*).

وأمكن التعرف على واسمات دنا (واسمات PCR تسمى NR14) لهذا الجين. يُوفر الجين Mi-3 مقاومة ضد سلالات النيماتودا التى تكسر مقاومة الجين Mi-1.

يُوفر الجين Mi-3 —كذلك — مقاومة على حرارة تصل إلى ٣٢°م.

يُكسب الجين Mi-3 النباتات مقاومة بفرط الحساسية، ولكن قد تتكون بعض الخلايا العملاقة وقد يحدث بعض التطور للنيماتودا، وتتكون بعض كتل البيض.

وقد جرت محاولات لنقل الجين Mi-3 للطماطم باستخدام السلالة القنطرية MSK93، وهى هجين معقد بين الطماطم والنوع البرى *S. peruvianum*.

لم يمكن — بعد — نقل أى من جينات المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور — عدا Mi-1 — لأصناف الطماطم التجارية (Williamson ١٩٩٨، و ٢٠٠٩).

كذلك أمكن عزل جينين مختلفين من نفس المنطقة الكروموسومية التى يوجد بها الجين Mi، أعطيا الرمزين Mi-1.1، و Mi-1.2. وقد أظهرت عمليات التحول الوراثى للطماطم — القابلة للإصابة بالنيماتودا — بكل من هذين الجينين أن وجود Mi-1.2 وليس Mi-1.1 — هو المسئول — وحده — لإكساب النباتات صفة المقاومة. كذلك تبين أن النباتات المحولة وراثيًا بالجين Mi-1.2 كانت مقاومة — كذلك — لمن البطاطس؛ بما يعنى أن الجين الذى كان قد أُعطى الرمز Meu-1 — والذى كان يعد مسئولاً عن مقاومة الطماطم لمن البطاطس — هو ذاته الجين Mi. هذا وقد كان أول اكتشاف للصلة بين المقاومتين عندما وجد أن جميع أصناف الطماطم المحتوية على الجين Mi كانت مقاومة — كذلك — لمن البطاطس.

ومن بين جميع جينات الـ Mi الجديدة فى الطماطم، حظى الجين Mi-3 بأكبر قدر من اهتمام الباحثين. وعن طريق معلم PCR باسم NR14 أمكن تحديد مكان الجين Mi-3 على الذراع القصير للكروموسوم ١٢؛ أى إنه لا يرتبط بالجين Mi الذى يقع على الكروموسوم ٦.

هذا ولا يكسب الجين Mi-3 نباتات الطماطم مقاومة تامة كتلك التى يكسبها الجين Mi؛ حيث يحدث تكاثر ضعيف للنيماتودا فى وجود الجين Mi-3، الأمر الذى يندر حدوثه فى وجود الجين Mi. كذلك فإن سيادة الجين Mi-3 ليست تامة، حيث يكون مستوى المقاومة أعلى فى النباتات التى تحمل الجين بحالة أصيلة.

يوفر الجين Mi-3 مقاومة ضد عديد من عزلات *M. incognita*، و *M. javanica* التى يمكنها إصابة النباتات الحاملة للجين Mi (عن Williamson ١٩٩٨).

وتحمل السلالة LA2157 من *S. peruvianum* مقاومة ثابتة حراريًا على ٣٢°م لكل من *M. incognita*، و *M. javanica*، و *M. hapla*، ويتحكم فيها جين واحد سائد يقع على الكروموسوم ٦ قريبًا من واسمة RFLP – هى TG178 — ضمن موقع عنقود جينات للمقاومة resistance gene cluster بالقرب من الجين Mi-1 (Vermis وآخرون ١٩٩٩).

وقد أظهرت السلالتان LA 2157، و LA 2334 من *S. peruvianum* مقاومة لنيماتودا تعقد الجذور *M. javanica* على كل من ٢٥، و٣٢°م؛ بما يعنى أنهما تحملان مقاومة ثابتة فى الحرارة العالية بصورة أصيلة وراثيًا، فى الوقت الذى انعزلت فيه سلالات أخرى من نفس النوع (LA1626، و LA1708، و LA2185، و LA2326، و LA2328) لصفة المقاومة فى الحرارة العالية؛ أى أنها كانت خليطة وراثيًا فى صفة المقاومة، بينما كانت سلالات أخرى من نفس النوع (LA392، و LA2163) وعدة سلالات من *S. chilense* أصيلة فى قابليتها للإصابة بالنيماتودا على كل من ٢٥، و ٣٢°م (Veremis & Roberts ٢٠٠٠).

## التأثير المتعدد للجين Mi على مقاومة المن والذبابة البيضاء

على خلاف ما كان يُعتقد بأن المقاومة لمنّ البطاطس *M. euphorbiae* يتحكم فيها جين Meu1 شديد الارتباط بالجين Mi، فقد ثبت أن الجين Mi هو — وحده — المسئول عن المقاومة للنيماتودا والمن (Rossi وآخرون ١٩٩٨).

وتأكيدًا لذلك.. أمكن عزل جين أُعطى الرمز Mi-1.2 (وذلك تمييزًا له عن جين آخر فى موضع قريب منه أُعطى الرمز Mi-1.1)، واستُخدم فى التحويل الوراثى لنباتات طماطم قابلة للإصابة بنيماتودا تعقد الجذور؛ فأصبحت مقاومة (الأمر الذى لم يتحقق بالتحويل الوراثى بالجين Mi-1.1)، وكان هذا الجين (Mi-1.2) شبيها بدرجة كبيرة للجين Prf المسئول عن مقاومة الطماطم للبكتيريا *Pseudononas syringae*. وقد أكدت عملية التحويل الوراثى بالجين Mi-1-2 أنه هو نفسه الجين Meu-1 الذى كان يُعرف بمسئوليته عن مقاومة من البطاطس. وكان الواضح من قبل أن الطماطم المقاومة للنيماتودا تُقاوم — كذلك — المن، وأن الجينين شديدا الارتباط، إلاّ أن ظهور المقاومة للمن فى الطماطم التى حُوِّلت وراثيًا بجين المقاومة للنيماتودا Mi-1-2 أوضحت أن الجينين هما — فى الحقيقة — جين واحد (Williamson ١٩٩٨).

وتزداد حالات موت من البطاطس *M. euphorbiae* ٤–٩ مرات وتقل فترة حياة الإناث ثلاث مرات على النباتات التى تحمل الجين Mi-1.2 (الذى يتحدد بالواسمة Mi23)، مقارنة بما يحدث على النباتات التى تحمل الآليل المتنحى للجين، وتبين أن آلية تلك المقاومة هى بالتضادية الحيوية (Godzina وآخرون ٢٠١٠ أ).

وتبين أن نباتات الطماطم التى تحمل الجين Mi-1.2 لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور والمن لا تقاوم العنكبوت الأحمر العادى (Godzina وآخرون ٢٠١٠).

ومن المعلوم أن معدل إصابة الطماطم بالطراز Q من الذبابة البيضاء يزيد عن معدل إصابتها بالطراز B. وبمقارنة وضع بيض الطرازين على النباتات التى تحمل جين المقاومة للنيماتودا Mi .. وجد أن إناث الطراز Q تقل جوهريًا فى وضع بيضها عما يحدث مع إناث الطراز B، وذلك مقارنة بما يحدث مع الأصناف التى لا تحمل الجين Mi. ويُستفاد مما تقدم وجود مقاومة تعتمد على عدم التفضيل antixenosis، والتضادية الحيوية antibiosis ضد طراز Q من الذبابة البيضاء فى نباتات أصناف الطماطم التجارية التى تحمل الجين Mi (Mombela وآخرون ٢٠٠١).

وفى دراسة أخرى وجد أن المقاومة للذبابة البيضاء فى النباتات التى تحمل الجين Mi مردها إلى عوامل فى البشرة أو فى خلايا النسيج الوسطى تثبط الحشرة من الوصول إلى نسيج اللحاء، ولكن ما أن يصل قليم الحشرة إلى إحدى أوعية اللحاء فإن سلوكها لا يختلف بعد ذلك فى كل من الأصناف الحاملة للجين Mi وغير الحاملة له؛ ويبدو أن نسغ اللحاء يُعد – فى كل الأصناف – مقبولاً للذبابة البيضاء (Jiang وآخرون ٢٠٠١).

## طرق التقييم للمقاومة

تعتمد طرق التقييم الشائعة لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور على الفحص المباشر للجذور المصابة فى النباتات الصغيرة النامية فى تربة ملوثة – بشدة – بالنيماتودا. تزرع البذور فى التربة المصابة مباشرة، أو قد تزرع أولاً فى تربة معقمة، ثم تشتل النباتات الصغيرة فى التربة المصابة.

ويلزم – لكى يكون التقييم دقيقًا – أن يتضمن الاختبار أصنافًا معروفة بمقاومتها، وأخرى تعرف بقابليتها للإصابة لمقارنة الأصناف المختبرة بها. ويظهر فى غضون ٣–٨ أسابيع من بدء الاختبار (حسب درجة الحرارة) عدد كبير من العقد على جذور النباتات القابلة للإصابة، بينما تكون جذور النباتات المقاومة خالية من تلك الأعراض. تقلع النباتات حين التأكد من ظهور الإصابة على نباتات المقارنة القابلة للإصابة، وتغسل جذورها، ثم تفحص، وتقسم إلى درجات حسب شدة الإصابة. تكون النباتات الأصيلة فى صفة المقاومة خالية – غالبًا – من أية أعراض، بينما قد تظهر عقد قليلة الحجم والعدد على جذور النباتات الخليطة فى صفة المقاومة. أما النباتات القابلة للإصابة.. فتظهر بجذورها عقد أكثر عددًا وأكبر حجمًا.

وتُحَدث العدوى بنيماتودا تعقد الجذور – عادة – إما بخلط تربة الزراعة بكمية من الجذور المصابة بعد تقطيعها إلى أجزاء صغيرة (Abdel-Al & Hassan ١٩٦٥)، وإما بإضافة عدد معلوم من بيض ويرقات النيماتودا لكل إناء (أصيص أو حوض زراعة) من تلك المستخدمة فى الزراعة (Hassan وآخرون ١٩٨٠).

ومن الأهمية بمكان التحكم فى درجة الحرارة التى يجرى عليها الاختبار؛ لما لذلك من تأثير فى شدة الإصابة. وتتراوح أفضل حرارة لذلك من ٢٢ إلى ٢٥°م؛ ففى هذا المجال الحرارى تظهر أعراض الإصابة فى غضون ٤–٦ أسابيع وتطول المدة عن ذلك بانخفاض الحرارة عن ٢٢°م إلى أن تتوقف الإصابة تمامًا فى حرارة ١٠–١٢°م، كما تقصر المدة عن ذلك بارتفاع الحرارة عن ٢٥°م. إلا أن ارتفاعها إلى حرارة ثابتة مقدارها ٣٠°م، أو أعلى من ذلك يؤدى إلى كسر المقاومة وإصابة النباتات المقاومة والقابلة للإصابة على حد سواء (Holtzman ١٩٦٥).

ولقد حدث تقدم فى طريقة التقييم لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور فى الطماطم بعد أن قام Rick & Fobes عام ١٩٧٤ بدراسة الإنزيمات المتناظرة isoenzymes التى توجد فى الطماطم، وفصلها بطريقة الـ starch gel electrophoresis، وقد تبين لهما أن صنف الطماطم VFN8، وخمسة أصناف أخرى – مقاومة لنيماتودا تعقد الجذور – تختلف عن باقى الأصناف المختبرة – التى كانت قابلة للإصابة بالنيماتودا – فى الأيزوإنزيمات الخاصة بالـ acid phosphatse، فكانت الأصناف القابلة للإصابة تحمل الآليل $Aps\text{-}1^{+}$، بينما احتوت الأصناف المقاومة على الآليل $Aps\text{-}1^{1}$. هذا.. مع العلم بأن الآليل الأخير لم يكن معروفًا قبل ذلك إلا فى النوع البرى *S. peruvianum*.

وبتلقيح نبات مقاوم للنيماتودا ذى تركيب وراثى $Aps\text{-}1^{1}\ Aps\text{-}1^{1}$ مع نبات آخر قابل للإصابة ذى تركيب وراثى $Aps\text{-}1^{+}\ Aps\text{-}1^{+}$ انعزل الجيل الثانى إلى ++، و+1، و11 بنسبة ١٦: ١٩: ١٠، على التوالى، وكانت النباتات ذات التركيب الوراثى ++ وحدها هى القابلة للإصابة بالنيماتودا. ولذا.. افترض وجود علاقة بين الآليل $Aps\text{-}1^{1}$ والمقاومة مردُّها إما إلى وجود تأثير متعدد للجين، وإما إلى وجود ارتباط وثيق بين هذا الجين والجين المسئول عن المقاومة، لكن الاحتمال الأول استُبعد بعد اكتشاف وجود الآليل $Aps\text{-}1^{+}$ فى بعض النباتات المقاومة. وبذا.. تأكد أن العلاقة ليست سوى ارتباط وثيق بين الجين $Aps\text{-}1^{1}$ والجين Mi المسئول عن المقاومة للنيماتودا.

وتدل المشاهدات على أن هذا الارتباط لابد وأن يكون وثيقًا لأن الجينين انتقلا معا من النوع البرى *S. peruvianum* إلى الصنف VFN8، ثم إلى الأصناف الأخرى المقاومة للنيماتودا بعده، بالرغم من إجراء عديد من التلقيحات الرجعية. إلا أن الجين $Aps\text{-}1^1$ لا يوجد إلا فى الأصناف التى حصلت على مقاومتها من الصنف VFN8، بينما يوجد الجين $Aps\text{-}1^+$ فى الصنف المقاوم Anahu وجميع الأصناف التى حصلت على مقاومتها منه، مما يدل على أن العبور حدث فى الأجيال المبكرة أثناء إنتاج الصنف Anahu. وعندما لُقِّح الصنفان المقاومان Short Red Cherry (وتركيبه الوراثى $Aps\text{-}1^1$ $Aps\text{-}1^1$) مع الصنف Nematex (وتركيبه الوراثى $Aps\text{-}1^+$ $Aps\text{-}1^+$) كانت جميع نباتات الجيل الثانى مقاومة للنيماتودا، بينما انعزلت بالنسبة للموقع الجينى Aps-1، الأمر الذى يفيد اشتراكهما فى نفس جين المقاومة.

ولكى يمكن الاستفادة من هذا الارتباط الشديد بين جين مقاومة النيماتودا Mi، والجين Aps-1.. فإن النباتات التى تُستخدم كمصدر للمقاومة يجب أن يكون تركيبها الوراثى $Aps1^1$ $Aps1^1$. ويتوفر هذا التركيب الوراثى فى الصنف VFN8 والأصناف الأخرى التى حصلت على مقاومتها منه. ويجرى التقييم بسهولة كبيرة بالاستعانة بطريقة الفصل الكهربائى Electrophoresis التى يمكن بواسطتها تمييز التراكيب الوراثية $Aps\text{-}1^1$ $Aps\text{-}1^1$، و $Aps\text{-}1^1$ $Aps\text{-}1^+$ ، و $Aps1^+$ $Aps1^+$ عن بعضها البعض. وهى التى تكون — على التوالى — مقاومة أصيلة، ومقاومة خليطة، وقابلة للإصابة أصيلة بسبب الارتباط الشديد بين الجين Mi، و Aps-1.

يستخدم للاختبار — أى جزء من أنسجة النباتات المختبرة، وإن كان التقييم يجرى — عادة — على بادرات عمرها ثلاثة أسابيع. يعمل الفصل الكهربائى على تمييز الإنزيمات المتناظرة isoenzymes التى يتحكم فى إنتاجها الآليلان Aps-1، و $Aps\text{-}1^+$.

**وتتميز طريقة التقييم هذه لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور بما يلى:**

١-التوفير فى الوقت والجهد.

٢-لا يلزم إجراء اختبار النسل للتمييز بين النباتات المقاومة الأصيلة والمقاومة الخليطة، لأن اختبار التقييم يميز بينهما مباشرة.

٣-يمكن انتخاب النباتات المقاومة فى طور البادرة، ثم شتلها فى الحقل؛ لتقييم الصفات البستانية، وهو ما يصعب تحقيقه عند إجراء تقييم المقاومة بالطريقة العادية.

٤-يمكن تقييم النباتات للمقاومة فى أى وقت، وفى أية مرحلة للنمو من بداية الإنبات حتى الحصاد. كما يمكن إجراء التقييم على عينات الأوراق المجمدة، وعلى المتوك الجافة للنباتات التى تؤخذ منها البذور.

٥-يمكن إجراء الاختبار بسرعة على نباتات يبلغ عمرها ثلاثة أسابيع مع الحصول على نتائج مؤكدة، بينما يلزم مرور من ٦-١٠ أسابيع ليمكن إجراء الاختبار بالطريقة العادية، مع احتمال فقدان بعض النباتات بسبب الإصابة بالذبول الطرى. وإفلات البعض الآخر من الإصابة بالنيماتودا.

٦-يمكن لشخص واحد تقييم نحو ١٤٠ نباتًا يوميًا.

٧-يمكن التعاون بين موقعين بحثيين بإجراء اختبار المقاومة بهذه الطريقة فى أحدهما، وتقييم النباتات المنتخبة للصفات البستانية فى الموقع الآخر.

هذا.. ويعطى Medina Filho & Stevens (١٩٨٠) التفاصيل العملية لتقييم المقاومة للنيماتودا بهذه الطريقة باستعمال الـ Starch Gel Electrophoresis.

وقد أمكن باستخدام إنزيم الأسيد فوسفاتيز acid phosphatase (Aps-1) isozyme — كجين معلم لجين المقاومة للنيماتودا Mi — وكذلك استخدام واسمات دنا DNA markers — مثل Rex-1 — أمكن نقل الجين Mi إلى عديد من أصناف الطماطم الجديدة. كما أمكن عن طريقها — وكذلك واسمات دنا أخرى — تحديد موقع الجين

Mi بدقة فى الذراع القصير لكروموسوم الطماطم السادس (عن Williamson ١٩٩٨).

ووجد أن التقييم لصفة المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور فى الحرارة العالية يمكن إجراؤه بكفاءة فى مزارع الجذور root cultures؛ حيث تنهار مقاومة الجين Mi إذا ما عُرِّضت المزارع لحرارة ٣٢°م لمدة أربعة أيام (Remeeus وآخرون ١٩٩٨).

## طبيعة المقاومة

وجد Riggs & Winstead (١٩٥٩) أن يرقات النيماتودا يمكنها اختراق جذور النباتات المقاومة، إلاّ أن الخلايا المصابة سريعًا ما تموت لفرط حساسيتها؛ وبذا.. تجد اليرقة نفسها محاطة بنسيج متحلل؛ فلا تلبث أن تموت هى الأخرى. ويبدو أن حالة فرط الحساسية – هذه – تنشأ تحت تأثير السموم التى تفرزها النيماتودا ( Barham & Winstead ١٩٥٧). وتكون النتيجة النهائية لحالة فرط الحساسية عدم قدرة النيماتودا على النشاط والنمو لانحصارها داخل خلايا متحللة (Hung & Rohde ١٩٧٣).

وبمقارنة الجذور بمقاومة السويقة الجنينية العليا فى الصنف Nematex عند حرارة ٢٨–٣٣ °م (وهو المدى الذى تفقد فيه النباتات المقاومة مقاومتها وتصاب بالنيماتودا).. وجد Dropkin (١٩٦٩) أن مقاومة السويقة الجنينية العليا كانت أعلى بكثير من مقاومة الجذور؛ حيث لم يخترقها سوى ٨٪ – ١٥٪ من اليرقات، ولم ينم بداخلها سوى عدد قليل منها.

تنجذب النيماتودا لاختراق الجذور، ثم تُهاجر إلى الاسطوانة الوعائية بطريقة واحدة فى كل من النباتات المقاومة والقابلة للإصابة. هذا.. إلاّ إنه لا يحدث أى تطور للنيماتودا فى موقع التغذية فى النباتات المقاومة. وبديلاً عن ذلك.. تظهر استجابة فرط حساسية على شكل منطقة صغيرة محددة من خلايا متحللة قريبًا من رأس يرقة الانسلاخ الثانى J2 التى اخترقت الجذر عند أو بالقرب من الموضع الذى تتكون فيه الخلايا المغذية (فى النباتات القابلة للإصابة) بصورة طبيعية. ونتيجة لعدم قدرة الـ J2

على تطوير موقع للتغذية فى جذور النباتات المقاومة، فإنها إما أن تموت، وإما أن تترك الجذور. وتبدأ أولى مظاهر فرط الحساسية بعد نحو ١٢ ساعة من عدوى الجذور بالـ J2. هذا.. ولا تبدأ الـ J2 فى حثٍّ تفاعل فرط الحساسية أثناء هجرتها خلال نسيج الجذر، ولكن يحدث ذلك عند محاولتها تكوين موقع للتغذية. ويعنى ذلك أن ظهور تفاعل فرط الحساسية يتطلب اختراق مسبار stylet اليرقة للجذر (Williamson ١٩٩٨).

وقد وجدت علاقة مباشرة بين المقاومة للنيماتودا *M. incognita* ومحتوى جذور النباتات من مركب التوماتين tomatine. وتراوح الحد الأدنى اللازم من التوماتين — لكى يكون النبات مقاومًا — من ٣,٨-٦,١ مجم/جم وزنًا جافًا. وتراوح محتوى جذور الأصناف العالية المقاومة من التوماتين من ١٠,٩-١٢,٤ مجم/جم وزنًا جافًا. كذلك كانت الأصناف العالية المقاومة مرتفعة فى نشاط إنزيمات الكاتاليز Catalase، والبيروكسيديز peroxidase، والبولى فينول أوكسيديز polyphenoloxidase، وهى الإنزيمات التى يعتقد أنها تلعب دورًا فى تمثيل التوماتين (Okopnyi & Sadykin ١٩٧٧).

وتأكيدًا لذلك.. وجد Cantliffe (١٩٨١) تناسبًا طرديًا بين درجة مقاومة النيماتودا ومحتوى النبات من الفينولات؛ فكان أعلى مستوى من الفينولات فى صنف من الطماطم وسلالة من *S. peruvianum* منيعتين ضد الإصابة بالنيماتودا، ثم تدرج مستوى الفينولات بالنقصان فى أصناف الطماطم المقاومة؛ فالأصناف التى تتحمل الإصابة؛ فالأصناف القابلة للإصابة. كما توصل Wehner & Gritton (١٩٨١) إلى أن حامض الكلوروجنيك Chlorogenic acid — الذى يعد من أهم المركبات الفينولية التى توجد طبيعيًا فى جذور الطماطم — يتركز فى البشرة الداخلية. وقد كان أعلى تركيز له فى الصنف المقاوم نيمارد Nemared، ثم فى الصنف المتوسط المقاومة Hawaii 7153، ثم السلالة القابلة للإصابة B5.

كذلك وجد Gangully & Dasgupta (١٩٨٠) زيادة فى نشاط إنزيمى الـ peroxidase، والـ IAA-oxidase عقب العدوى بالنيمانودا، وكانت الزيادة فى الصنف المقاوم SL20 أكبر مما فى الصنف القابل للإصابة Pusa Ruby.

وأظهرت دراسة على عدد من التراكيب الوراثية الثابتة وراثيًّا من الطماطم المقاومة والقابلة للإصابة بنيماتودا تعقد الجذور *M. incognita* والهجن المقاومة ارتباط صفة المقاومة بزيادة المحتوى النباتى من الفينولات الكلية، وبزيادة فى نشاط إنزيمات البيروكسيديز peroxidase، والبولى فينول أوكسيديز polyphenol oxidase (Rani وآخرون ٢٠٠٨).

وقد أُجريت — أيضًا — دراسات على علاقة المقاومة للنيماتودا بمنظمات النمو، فوجد Dropkin وآخرون (١٩٦٩) أن معاملة نباتات الطماطم من الصنف المقاوم Nematex بالكاينتين وبعض السيتوكينينات الأخرى أفقدها المقاومة للنيماتودا *M. incognita acrita*، وصاحب ذلك فقدها — أيضًا — لخاصية فرط الحساسية المسئولة عن المقاومة.

كما توصل Staden & Dinalla (١٩٧٧) إلى أن الجذور السليمة من نباتات الطماطم القابلة للإصابة تحتوى على كميات من السيتوكينينات الطبيعية أكبر من الجذور السليمة للنباتات المقاومة، ويزداد محتوى الجذور من السيتوكينينات — فى كلا الصنفين — عند عدواها بالنيماتودا، وهو ما يعضد الرأى القائل بأن السيتوكينينات ربما كانت أحد العوامل الهامة التى تتحكم فى تكوين الخلايا العملاقة giant cells، التى يعد وجودها ضروريًّا لتطفل النيماتودا.

## التربية للمقاومة

### التربية التقليدية

قدمنا فى بداية هذا الفصل سردًا تاريخيًّا لأول دراسات تربية الطماطم لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور التى أجريت فى هاواى وكاليفورنيا بواسطة كلاً من Smith،

و Frazier & Dennett، و Gillert وآخرون، وانتهت بإنتاج صنفى الطماطم المقاومين VFN8، و Anahu.

وتتوفر المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور — فى الوقت الحاضر — فى عديد من الأصناف التجارية؛ بعضها صادقة التربية، وأكثرها من الهجن. وقد أعطى Hadisoeganda & Sasser (١٩٨١) بيانًا بنتائج اختبار ٥٠ صنفًا من تلك المعروفة بمقاومتها لنيماتودا تعقد الجذور. كانت أغلب هذه الأصناف مقاومة لأنواع النيماتودا *Meloidogyne incognita*، و *M. javanica*، و *M. arenaria*؛ إلا أن جميعها كانت قابلة للإصابة بالنوع *M. hapla*. كما قام Hassan وآخرون (١٩٨٠)، و Desouki وآخرون (١٩٨٢) باختبار نحو ٤٠ صنفًا وسلالة من الطماطم المعروفة بمقاومتها لنيماتودا تعقد الجذور، ووجدوا أن جميعها كانت مقاومة — تحت الظروف المصرية — لكل من *M. incognita*، و *M. javanica*.

وقد أمكن إجراء تهجين نوعى ناجح بين سلالات *S. peruvianum* مقاومة لنيماتودا تعقد الجذور فى حرارة تربة مقدارها ٣٠ °م، وذلك بالاستعانة بكل من مزارع كالس الأجنة وتقنية زراعة الأجنة، وكانت نباتات الجيل الأول مقاومة للنيماتودا *M. incognita* على حرارة ٣٠ °م (Cap وآخرون ١٩٩١).

واستخدمت السلالتان PI 1270435، و PI 126443 من *S. peruvianum* كمصدرين للجينين Mi-2، وMi-3 — على التوالى — لمقاومة النيماتودا *M. incognita*، وذلك فى تهجينات مع الطماطم، مع الاستعانة بمزارع البيضات ovule culture، ووصلت التربية إلى مستوى التلقيح الرجعى الثالث (Doganlar وآخرون ١٩٩٧).

ولقد استخدمت الواسمة acid phosphate isozyme (وهى Aps-1)، ثم بعد ذلك استخدمت واسمة الدنا Rex-1 فى مساعدة المربين فى نقل الجين Mi لعديد من أصناف الطماطم. كما استخدمت هاتان الواسمتان — وغيرهما — فى التحديد الدقيق لموقع الجين Mi بالذراع القصير للكروموسوم ٦ (Williamson ١٩٩٨).

## إنتاج الأصول المقاومة

يُنبه López-Pérez وآخرون (٢٠٠٦) إلى وجود تباينات كبيرة بين أصناف الطماطم الحاملة لجين المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور Mi فى شدة ظهور الثآليل بجذورها وفى تكاثر النيماتودا عليها؛ الأمر الذى يجب أخذه فى الحسبان عند اختيار الأصول المقاومة للتطعيم عليها.

وقد أظهرت أصول الطماطم PG76، و Gladiator، و MKT-410 مقاومة عالية لنيماتودا تعقد الجذور *M. javanica*، بينما تباين مستوى المقاومة فى الأصول Brigeor، و 42851، و 43965، و Big Power، و He-Man تبعًا لطول مدة الاختبار؛ هذا.. بينما كان الأصلان Beaufort، و Maxifort قابلين للإصابة (Cortada وآخرون ٢٠٠٨).

وتباينت أصول الطماطم التى تحتوى على الجين Mi لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور فى مدى مقاومتها لعدد من عشائر النيماتودا من الأنواع: *M. incognita*، و *M. javanica*، و *M. arenaria*. كان الأصل PG76 (وهو هجين نوعى: *Solanum lycopersicum* × *Solanum* sp.) عالى المقاومة لجميع العشائر، بينما كان الأصل Brigeor (وهو هجين نوعى: *S. lycopersicum* × *S. habrochaites*) والصنف Monika عاليا إلى متوسطا المقاومة. وأما الأصلان Beaufort، و Maxifort فكانا قليلا المقاومة أو قابلين للإصابة (Cortado وآخرون ٢٠٠٩).

## التحويل الوراثى

أمكن تحويل الطماطم وراثيًا بجين الشيتينيز chitinase (وهو PjCHl-1) من الفطر غير المتطفل على النيماتودا *Pacilomyces javanicus*، وأظهرت النباتات المحولة نشاطًا عاليًا لإنزيم الـ endochitinase، ومقاومة للنيماتودا *M. incognita* تمثلت فى خفض إنتاج كتل البيض، والتطور الجنينى للنيماتودا (Chan وآخرون ٢٠١٠).

# الفصل السادس

# التربية لمقاومة الحشرات والأكاروسات

## المــن

### مصادر المقاومة ووراثتها

تتوفر المقاومة لمن البطاطس *Macrosiphum euphorbiae* فى بعض سلالات الطماطم البرية من الجنس *Solanum*، خاصة فى النوع *S. pennellii*، الذى كان النوع الوحيد المنيع ضد الإصابة بمَّن البطاطس (أو منِّ الطماطم الوردى) *M. euphorbiae*، وذلك من بين حوالى ١٠٠ سلالة جرى تقييمها من *S. pimpinellifolium* وسلالات أخرى من كل من الطماطم، و *S. peruvianum*. وكان هذا النوع مقاومًا — كذلك — لذبابة البيوت المحمية البيضاء (Clayberg & Kring ١٩٧٤).

كذلك وُجدت المقاومة لمن الطماطم الوردى (من البطاطس) فى سلالات من الطماطم والنوع *S. pimpinellifolium* جُمعت من بيئات ذات رطوبة نسبية عالية، وهى التى تشتد فيها الإصابة بالمن بصورة طبيعية. وتبين أن المقاومة يتحكم فيها ٢–٤ جينات (Geneif ١٩٧٦).

وقد وُجد أن كفاءة توريث مقاومة السلالة LA716 من *S. pennelli* لمنِّ البطاطس كان منخفضًا؛ حيث قُدِّر بنحو ٣٠٪، و ٤٧٪ فى عشيرتين مختلفتين. وأمكن تفسير التباين فى كثافة الشعيرات الغدية من الطراز IV — بما فيه الكفاية — بموديل وراثى مضيف وسيادى (Goffreda & Mutchler ١٩٨٩).

كذلك وجدت المقاومة لمن البطاطس الوردى فى السلالة PI 134417 من *S. habrochaites*، وبدرجة أقل فى السلالة PI 126449 من نفس النوع البرى (Musetti & Neal ١٩٩٧).

## طبيعة المقاومة

حاول Quiros وآخرون (١٩٧٧) دراسة العلاقة بين المقاومة لمنِّ البطاطس وعدد من الصفات فى الطماطم والأنواع البرية القريبة، وتوصلوا إلى ما يلى:

١–لم توجد أية علاقة بين المقاومة والمركبات القابلة للتطاير؛ حيث وجدت نفس المركبات فى النموات الخضرية لكل من النباتات المقاومة والنباتات القابلة للإصابة، وبرغم اختلافهما كميًا فى محتواهما من هذه المركبات.. إلا أن ذلك لم يكن له أية علاقة بالمقاومة أيضًا.

٢–لم يكن لشعيرات البشرة غير الغدية أى تأثير على درجة تعلق المن بالأوراق العادية غير الكثيفة الشعيرات، ولم يكن لوجود الشعيرات Pubescence فى النباتات العادية أى دور فى المقاومة، إلا أن زيادة طول وكثافة الشعيرات قلل من تغذية الحشرة تحت ظروف الحقل؛ حيث تجنب المن التغذية على طفرة كثيفة الشعر Ln-Wo، وعلى النوع البرى *S. habrochaites*، ولكن المن تمكن من التغذية عليهما تحت ظروف المختبر.

٣–لم يكن الانثوسيانين بالمجموع الخضرى عائقًا أمام تغذية المن.

٤–لم تلاحظ أية عوائق تشريحية فى طريق تغذية الحشرة حتى اللحاء فى النوع *S. habrochaites*، غير أن طبقة القشرة — فى الساق — قد تمنع وصول الحشرة إلى الأنسجة الوعائية.

٥–احتوت النباتات القابلة للإصابة — مقارنة بالنباتات المقاومة — على كميات أكبر من السيليلوز، وكميات أقل من حامض الكونيك quinic acid، والألانين alanine، والتيروزين tyrosine مع اتجاه نحو زيادة فى محتواها العام من الأحماض الأمينية الحرة، كما كانت — أى النباتات القابلة للإصابة — فريدة كمصدر للـ O-phosphoethanol.

هذا.. وقد أوضحت دراسات Goffreda ومعاونيه (١٩٩٠) أن مقاومة النوع *S. pennellii* لمن البطاطس مردها إلى وجود مركبات استرات الجلوكوز (2,3,4-tri-O-acylglucoses) فى إفرازات الشعيرات المعروفة بطراز IV التى توجد بهذا النوع.

وقد وجد – تحت ظروف المختبر – أن استرات الجلوكوز النقية تعيق الحشرة عند وجودها على سطح الأوراق بتركيز ٢٥ ميكروجرامًا/سم٢، وتمنع تغذيتها نهائيًا إذا وجدت بتركيز ١٠٠ ميكروجرام/سم٢. ومن المعروف أن هذا الطراز من الشعيرات الغدية لا يوجد فى الطماطم.

وبرغم أن صفة وجود هذه الشعيرات بسيطة ويتحكم فيها جينان سائدان (يكفى أى منهما لظهور الصفة فى الجيل الأول).. إلا أن وراثة تمثيل وتراكم مركبات إسترات الجلوكوز تبدو أكثر تعقيدًا؛ حيث تقوم الهجن النوعية بين *S. pennelli* والطماطم بتمثيل إسترات جلوكوز تختلف فى محتواها من الأحماض الدهنية عما فى النوع البرى المقاوم.

وتوضح الدراسات التى أجريت فى هذا الشأن أن الانتخاب لصفة تراكم إسترات الجلوكوز بالأوراق يعد أفضل وسيلة للتربية للمقاومة (Goffreda وآخرون ١٩٩٠).

وعلى الرغم من أن شلّ حركة المنّ بين الشعيرات التى تكثر فى وريقات *S. pennelli* يُسهم فى مقاومة هذا النوع لمنّ البطاطس، إلاّ أن المقاومة العالية مردها إلى ما تُفرزه الشعيرات الغدية من الطراز IV – التى توجد بأوراق هذا النوع البرى – من مركبات تُسهم فى تأخير تغذية الحشرة، وضعف وقِصَر فترة تغذيتها. وقد أدى التخلص من تلك الإفرازات الغدية إلى تحسُّن فى تغذية الحشرة، كما أن نقل الإفرازات لأوراق الطماطم القابلة للإصابة أكسبها مقاومة (Goffreda وآخرون ١٩٨٨).

ووُجدت علاقة جوهرية سالبة بين محتوى الـ sugar esters التى تُفرزها الشعيرات الغدية من الطراز IV بسطح الأوراق فى *S. pennellii* وبين شدة إصابة السلالة بمنٍّ البطاطس *M. euphorbiae* (Goffreda وآخرون ١٩٩٠).

كما وجد أن مقاومة النوع البرى *S. pennellii* لمن البطاطس *M. euphorbiae* مردها إلى كثافة تواجد الشعيرات الغدية من الطراز IV، وإلى كمية triacylglucose التى تُنتجها تلك الشعيرات (Goffreda وآخرون ١٩٩٠).

وجدير بالذكر أن الشعيرات التى توجد بالنموات الخضرية للطماطم *S. lycopersicum* هى — أساسًا — شعيرات غير غدية تبلغ نسبتها ٩٠٪، بينما يحتوى الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum من النوع البرى *S. habrochaites* (مثل السلالة PI 134417) — أساسًا — على شعيرات غدية، تكون بنسبة ٩٧٪. وتُنتج الشعيرات الغدية الرئيسية للنوع البرى المركبين 2-tridecanone (اختصارًا: 2-TD)، و 2-undecanone (اختصارًا: 2-UD) اللذان يزداد تركيزهما فى الأوراق بزيادة كثافة الشعيرات الغدية. وقد وجِدَ تأثير سلبى لتركيز الـ 2-TD، وكثافة الـ crystalliferous idioblasts بالأوراق على بقاء من الخوخ الأخضر *Myzus persica*؛ ولذا.. فإن *S. habrochaites* يُعد مصدرًا جيدًا لمقاومة من الخوخ الأخضر فى برامج التربية (Leite وآخرون ١٩٩٩).

## الذبابة البيضاء

### مصادر ووراثة المقاومة

#### الذبابة البيضاء *Bemisia tabaci*، و *B. argentifolii*

اختبر DePonti وآخرون (١٩٧٥) ٨٥ صنفًا وسلالة من الطماطم والأنواع البرية القريبة منها، ووجدوا المقاومة للذبابة البيضاء فى كل من الأنواع *S. habrochaites*، و *S. pennellii*. وعندما وُضعت أربعون أنثى من الذبابة على كل نبات مختبر، وتركت لمدة ثلاثة شهور — أى لمدة ثلاثة أجيال — وصل عددها — بكل نبات — إلى نحو ١٠ آلاف حشرة فى أصناف الطماطم التجارية، وإلى ٥٠ حشرة فى النوع *S. habrochaites*، بينما كان من الصعب العثور على حشرة واحدة على نباتات النوع *S. pennellii* (Anon ١٩٨٠).

وقد وجد Kisha (١٩٨١) اختلافات بين أربعة أصناف من الطماطم فى كثافة الشعيرات الغدية على السطح العلوى للأوراق؛ حيث كانت الشعيرات فى الأصناف أيس، وسترين بى، ومنى ميكر أكثر كثافة مما فى الصنف مارجلوب. وقد أحدثت هذه الشعيرات تقييدًا لحركة الذبابة البيضاء *Bemisia tabaci*، وكان ذلك التأثير أقوى ما يمكن فى الصنف سترين بى. كما وجد Berlinger وآخرون (١٩٨٣) المقاومة لنفس نوع الذبابة فى بعض السلالات البرية من الجنس *Solanum*. كانت هذه المقاومة كمية، وأُرجعت إلى عديد من المسببات؛ منها: الـ pH، ومحتوى النبات من المركبات الثانوية، والإفرازات النباتية اللزجة التى ربما كانت سامة للحشرة.

ولوحظ وجود مستويات عالية من المقاومة للذبابة البيضاء *B. argentifolli* فى كل من النوعين البريين *S. habrochaites*، و *S. pennellii*. وتبين أن العوامل الوراثية المسئولة عن المقاومة فى *S. pennellii* تُحمل على ما لا يقل عن خمسة كروموسومات، لكن الجزء الأكبر منها يقع — غالبًا — على كروموسوم واحد (Heinz & Zalom ١٩٩٥).

وقد أمكن التعرف على أربع QTLs تتحكم فى المقاومة للذبابة البيضاء فى السلالة LA1777 من *S. habrochaites*، تقع على الكروموسومات ٩، و١٠، و ١١ (Momotaz وآخرون ٢٠١٠).

ويبين جدول (٦-١) نتائج تقييم ٣٥ سلالة تمثل ٩ أنواع من الطماطم لمقاومة الذبابة البيضاء، من حيث قدرة الحشرة البالغة والأفراد غير البالغة على البقاء ومعدل وضع البيض على كل منها، وعلاقة ذلك بكثافة الشعيرات الغدية من الطرازين IV، و V فى كل منها. كما يبين جدول (٦-٢) كثافة تواجد حشرة الذبابة البيضاء البالغة وكثافة البيض بكل سنتيمتر مربع من سطح الأوراق لستٍ وعشرين من السلالات التى تمثل إثنى عشر نوعًا، وذلك بعد ٨-٩، و٢٢-٢٣، و ٣٦-٣٧ يومًا من العدوى بالذبابة.

جدول (٦–١): دلائل المقاومة للذبابة البيضاء وكثافة الشعيرات الغدية من طرازى IV، و V فى سلالات الطماطم المقيمة (عن Firdaus وآخرين ٢٠١٢).

| السلالة | دلائل المقاومة للذبابة | | | كثافة الشعيرات الغدية /سم٢ | |
|---|---|---|---|---|---|
| | بقاء الحشرة البالغة | معدل وضع البيض | بقاء الأفراد غير البالغة | طراز IV | طراز V |
| *S. galapagense* PR195004/PY-8027 | 0.0 a | 0.1 a | 0.0 a | 30 | 0 |
| *S. galapagense* PR195004/PY-8028 | 0.98 efg | 6.9 hij | 0.9 hi | 0 (a) | 40 |
| *S. galapagense* PR195004/PY-8029 | 0.97 efg | 9.7 klm | 0.9 ghi | 0 (a) | 19 |
| *S. galapagense* PR195004/PY-8030 | 0.96 ef | 5.7 gh | 0.8 fghi | 0 (b) | 20 |
| *S. galapagense* PR195004/PY-8031 | 0.97 ef | 5.6 gh | 0.8 fghi | 0 (a) | 27 |
| *S. cheesmaniae* LA1448 | 1.0 g | 10.7 Im | 0.9 hi | 0 | 17 |
| *S. arcanum* CGN15531 | 0.98 efg | 9.5 kIm | 0.9 ghi | 0 | 35 |
| *S. arcanum* CGN14356 | 0.99 fg | 9.4 kIm | 0.9 ghi | 0 | 34 |
| *S. arcanum* CGN15801 | 0.97 efg | 3.8 ef | 0.8 ghi | 0 | 2 |
| *S. arcanum* CGN115392 | 0.99 fg | 5.2 fgh | 0.3 b | 0 | 45 |
| *S. arcanum* CGN15799 | 0.97 efg | 4.0 fg | 0.9 ghi | 0 | 25 |
| *S. cornelionulleri* CGN 14357 | 0.99 fg | 10.1 kIm | 0.9 ghi | 0 | 56 |
| *S. habrochaites* f. *glabratum* CGN15792 | 0.97 bc | 0.8 abc | 0.5 cde | 7 | 7 |
| *S. habrochaites* f. *glabratum* CGN15879 | 0.72 b | 1.8 cd | 0.7 cde | 3 | 13 |
| *S. habrochaites* f. *glabratum* P1134417 | 0.72 b | 0.3 ab | 0.4 cd | 29 | 0 |
| *S. habrochaites* f. *glabratum* P1134418 | 0.0 a | 0.2 a | 0.0 a | 36 | 0 |
| *S. habrochaites* f. *glabratum* PR1921237 | 0.82 c | 1.9 cd | 0.6 cd | 21 | 10 |
| *S. habrochaites* LA1718 | 0.78 bc | 0.3 ab | 0.0 a | 5 | 11 |
| *S. habrochaites* LA4137 | 0.98 efg | 4.3 ef | 0.6 cdef | 8 | 0 |
| *S. habrochaites* LA1777 | 0.89 d | 1.2 bc | 0.4 bc | 14 | 0 |
| *S. lycopersicum* Moneymaker | 1.0 g | 6.3 hij | 0.9 fghi | 0 | 30 |
| *S. lycopersicum* PR191117 | 1.0 g | 5.9 ghi | 0.6 cde | 0 | 24 |
| *S. neorickii* CGN15816 | 0.97 efg | 5.1 fgh | 0.9 hi | 0 | 43 |
| *S. neroickii* LA2072 | 0.98 efg | 5.2 fgh | 0.7 defg | 0 | 31 |

يتبع

تابع: جدول (٦-١)

| السلالة | دلائل المقاومة للذبابة: بقاء الحشرة البالغة | معدل وضع البيض | بقاء الأفراد غير البالغة | كثافة الشعيرات الغدية /سم٢: طراز IV | طراز V |
|---|---|---|---|---|---|
| *S. neorickii* LA2133 | 0.83 c | 2.4 de | 0.7 cdef | 25 | 0 |
| *S. peruvianum* CGN17052 | 0.94 e | 3.6 ef | 0.9 ghi | 0 | 16 |
| *S. peruvianum* CGN17046 | 1.0 g | 10.7 lm | 1.0 i | 0 | 17 |
| *S. peruvianum* P1126928/PY-8037 | 0.99 fg | 8.1 jk | 0.9 ghi | 0 | 44 |
| *S. peruvianum* P1126928/PY-8038 | 0.99 fg | 11.4 m | 0.9 hi | 0 | 51 |
| *S. pimpinellifolium* PR191059 | 0.98 efg | 10.9 lm | 0.9 hi | 0 | 28 |
| *S. pimpinellifolium* LA1261 | 0.98 efg | 8.6 jkl | 0.9 ghi | 0 | 32 |
| *S. pimpinellifolium* LA1584/PY-8040 | 0.71 b | 0.6 ab | 0.7 efgh | 21 | 2 |
| *S. pimpinellifolium* LA1584/PY-8039 | 0.97 efg | 6.7 hij | 0.9 ghi | 0 (b) | 26 |
| *S. pimpinellifolium* CGN15912 | 0.97 efg | 7.6 hij | 0.6 cd | 0 | 21 |
| *S. pimpinellifolium* CGN15808 | 0.99 fg | 7.8 ijk | 0.9 hi | 0 | 20 |

المتوسطات التى تشترك معًا فى حرف أبجدى واحد – أو أكثر – لا تختلف عن بعضها جوهريًا عند مستوى احتمال ٠,٠٥ تبعًا لاختبار دنكن.

(a) لم توجد الشعيرات الغدية من طراز IV على نصل الورقة، ولكنها وُجدت على الساق وأعناق الأوراق.

(b) وُجدت أعداد قليلة من الشعيرات الغدية من طراز IV على سطح الورقة.

جدول (٦-٢): كثافة تواجد حشرة الذبابة البيضاء البالغة وكثافة البيض بكل سم[٢] من سطح الأوراق بسلالات الطماطم المقيمة تحت أقفاص مشتركة لكل السلالات Free-choice condition (عن Firdaus وآخرين ٢٠١٢).

| السلالة | وقت الملاحظة أ: كثافة الحشرة البالغة ١ | ٢ | ٣ | كثافة البيض ١ | ٢ | ٣ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *S. galapagense* PR195004/PY-8027 | 0.0 (a) [a] | 0.1 (a) [a] | 0.0 (a) [a] | 0.0 (a) [a] | 0.0 (a) [a] | 0.5 (a) [a] |
| *S. galapagense* PR195004/PY-8030 | 0.5 (e) [b] | 0.5 (cde) [b] | 0.3 (def) [a] | 4.4 (d) [a] | 8.1 (d) [ab] | 8.4 (cd) [b] |
| *S. cheesmaniae* CGN15916 | 2.1 (jk) [a] | 2.4 (k) [a] | 1.4 (0) [a] | 69.3 (m) [b] | 52.1 (k) [a] | 65.2 (i) [ab] |
| *S. cheesmaniae* CGN24039 | 0.8 (g) [a] | 1.2 (ij) [a] | 0.9 (mn) [a] | 37.8 (j) [a] | 79.7 (l) [b] | 55.7 (i) [ab] |
| *S. cheesmaniae* CGN17086 | 2.2 (k) [b] | 1.2 (j) [a] | 0.9 (mn) [a] | 60.4 (lm) [c] | 14.5 (fg) [b] | 9.1 (d) [a] |
| *S. arcanum* CGN14355 | 1.8 (j) [b] | 0.3 (b) [a] | 0.2 (cd) [a] | 45.5 (jk) [a] | 62.1 (k) [a] | 37.7 (gh) [a] |
| *S. arcanum* CGN15877 | 0.9 (g) [b] | 0.6 (ef) [b] | 0.5 (ghi) [a] | 9.5 (ef) [a] | 12.8 (ef) [ab] | 13.1 (e) [b] |
| *S. corneliomulleri* CGN15803 | 1.3 (hi) [c] | 0.9 (gh) [b] | 0.7 (jkl) [a] | 26.3 (i) [a] | 23.8 (i) [a] | 21.6 (f) [a] |
| *S. corneliomulleri* CGN14357 | 0.5 (e) [a] | 0.1 (a) [b] | 0.1 (b) [b] | 10.2 (ef) [a] | 20.3 (hi) [b] | 22.1 (f) [b] |
| *S. corneliomulleri* CGN14358 | 1.0 (g) [b] | 0.5 (cde) [a] | 0.5 (hij) [a] | 5.4 (d) [a] | 10.9 (e) [a] | 9.0 (d) [a] |
| *S. habrochaites* f. *glabratum* CGN24035 | 0.4 (cd) [a] | 0.9 (ghi) [b] | 0.8 (lm) [b] | 5.1 (d) [a] | 6.7 (d) [ab] | 10.4 (de) [b] |
| *S. habrochaites* f. *glabratum* PR1921237 | 0.2 (b) [a] | 0.2 (a) [a] | 0.2 (c) [a] | 1.3 (b) [a] | 2.9 (b) [a] | 30.4 (g) [b] |
| *S. habrochaites* CGN15391 | 1.4 (i) [a] | 3.5 (I) [c] | 2.3 (p) [b] | 18.8 (h) [a] | 62.2 (k) [b] | 62.2 (i) [b] |
| *S. habrochaites* LA1777 | 0.4 (de) [a] | 0.4 (bcd) [a] | 0.4 (fgh) [a] | 3.0 (c) [a] | 34.8 (j) [b] | 41.6 (h) [c] |
| *S. habrochaites* LA1033 | 0.1 (b) [a] | 0.8 (fg) [b] | 0.8 (klm) [b] | 2.3 (c) [a] | 58.5 (k) [b] | 54.0 (i) [b] |
| *S. lycopersicoides* CGN23973 | 0.3 (c) [a] | 1.2 (j) [b] | 1.1 (no) [b] | 28.1 (i) [a] | 35.8 (j) [a] | 37.7 (gh) [a] |
| *S. lycopersicum* PR191117 (control) | 1.5 (i) [b] | 0.9 (ghij) [a] | 0.7 (jkl) [a] | 11.3 (f) [a] | 39.6 (j) [b] | 42.4 (h) [b] |
| *S. lycopersicum* EWS124294 | 2.1 (jk) [b] | 0.6 (ef) [a] | 0.6 (ijk) [a] | 2.6 (c) [a] | 40.2 (j) [b] | 36.7 (gh)[ b] |
| *S. lycopersicum* EWS149444 | 0.5 (de) [a] | 0.8 (gh) [b] | 0.8 (lm) [b] | 4.4 (d) [a] | 4.7 (c) [a] | 6.6 (bc) [a] |
| *S. neorickii* CGN15816 | 0.3 (c) [a] | 0.5 (cde) [c] | 0.4 (efg) [b] | 10.2 (ed) [b] | 4.6 (c) [a] | 5.4 (b) [a] |
| *S. neorickii* CGN15815 | 0.7 (f) [b] | 0.4 (bc) [a] | 0.3 (de) [a] | 14.6 (g) [b] | 4.9 (c) [a] | 6.2 (bc) [a] |
| *S. pennelli* CGN23952 | 3.3 (l) | | | | | |
| *S. peruvianum* CGN17052 | 1.2 (h) [a] | 0.6 (de) [a] | 0.5 (ghij) [a] | 4.3 (d) [a] | 16.8 (gh) [b] | 19.1 (f) [b] |
| *S. peruvianum* CGN17047 | 2.0 (jk) [b] | 0.9 (ghi) [a] | 0.8 (klm) [a] | 55.0 (kl) [b] | 33.0 (j) [a] | 42.2 (h) [ab] |
| *S. pimpinellifolium* CGN14401 | 0.5 (e) [a] | 1.2 (j) [b] | 1.2 (o) [b] | 8.1 (e) [a] | 37.8 (j) [b] | 35.8 (gh) [b] |
| *S. pimpinellifolium* PR191059 | 0.7 (f) [a] | 1.1(hij) [b] | 0.8 (lm) [ab] | 10.9 (f) [a] | 12.4 (ef)[ a] | 13.6 (e) [a] |

المتوسطات التي تشترك معًا في حرف أبجدى واحد – أو أكثر – فى الأقواس لا تختلف عن بعضها جوهريًا تبعًا لاختبار دنكن، وفى المعقفات لا تختلف عن بعضها جوهريًا تبعًا لاختبار Fisher، وذلك عند مستوى جوهرية ٠,٠٥.

أ- وقت الملاحظة: (١): ٨-٩ أيام بعد العدوى؛ (٢): ٢٢-٢٣ يوم بعد العدوى؛ (٣): ٣٦-٣٧ يوم بعد العدوى.

وبدراسة المقاومة للذبابة البيضاء فى النوع البرى *S. galapagense* وجدت QTLs لبقاء الحشرة من عدمه (survival) تتفق مع مواصفات الشعيرات الغدية من طراز IV من حيث التواجد، والكثافة، وفترة حياة الغدة، وحجم الغدة. وأمكن التعرف على QTL (هى: Wf-1) لبقاء الحشرة وصفات الشعيرات الغدية على الكروموسوم ٢، أُرْجِعَ إليها ٥٤,١٪ من التباينات فى بقاء الحشرة البالغة، و ٨١,٥٪ لتواجد الشعيرات الغدية من الطراز IV. ووُجدت QTL أخرى أقل أهمية (هى: Wf-2) لبقاء الحشرة البالغة وصفات الشعيرات الغدية على الكروموسوم ٩. ويستفاد مما تقدم أن مقاومة *S. galapagense* للذبابة البيضاء تبدو بسيطة نسبيًا، مقارنة بالمقاومة للذبابة البيضاء التى أمكن التعرف عليها فى مصادر أخرى (Firdaus وآخرون ٢٠١٣).

إن المقاومة للذبابة البيضاء *B. tabaci* تتوفر فى عديد من سلالات النوع البرى *S. galapagense*، ومنها السلالة LA1401. وتوجد علاقة بين المقاومة للحشرة ووجود الطراز IV من الشعيرات الغدية على سطح الأوراق. وعندما أُجرى تلقيح بين الطماطم كأم وتلك السلالة تبين أن كفاءة توريث كثافة الطراز IV من الشعيرات الغدية كانت عالية على كل من النطاقين العريض والضيق؛ بما يدل على أن وراثة تلك الصفة ليست معقدة. كذلك وُجد أن المقاومة للذبابة البيضاء كانت مُصاحَبة بكثافة عالية لهذا الطراز من الشعيرات الغدية. وتبين أن نباتات الجيل الثانى للتلقيح العكسى ( × *S. galapagense* *S. lycopersicum*) المنتخبة لأعلى كثافة من طراز IV للشعيرات الغدية كانت مقاومتها للذبابة مماثلة لمقاومة الأب البرى (Andrade وآخرون ٢٠١٧).

## ذبابة البيوت المحمية البيضاء *Trialeurodes vaporariorum*

اكتشف Ponti وآخرون (١٩٨٣) المقاومة لذبابة البيوت المحمية البيضاء *Trialeurodes vaporariorum* (وهى ليست ناقلة لفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم) فى النوعين البريين *S. habrochaites*، و *S. pennellii*، بينما لم يعثروا على المقاومة للحشرة فى أى من أصناف الطماطم التجارية المختبرة. كما ذُكِرَ (عن Ponti & Steenhius ١٩٨٤، و Van Gelder & De Ponti ١٩٨٧) أن النوعين *S. pennellii*، و *S. habrochaites* مقاومان لكل من نوعى الذبابة *T. vaporariourm*، و *B. tabaci*.

وتبين من اختبارات Lobo وآخرين (١٩٨٧) وجود درجة عالية من المقاومة لذبابة البيوت المحمية البيضاء فى أربع من سلالات النوع *S. habrochaites* هى: LA 1252، و AL 1255،و LA 1362، و PI 127826. وفى دراسة أخرى (Lobo وآخرون ١٩٨٧ أ).. زادت درجة المقاومة فى سلالة من النوع *S. pennellii* (من بين ٢٩ سلالة تضمنها الاختبار) عن مقاومة صنف المقارنة Licato؛ وكان من بينها ست سلالات لم تتكاثر عليها الذبابة مطلقًا؛ وهى: LA716، و LA1299، و LA1302، و LA1340، و LA1515، و LA1735.

وقد درس Plage (١٩٧٥) وراثة المقاومة للذبابة البيضاء *T. vaporariorum* فى النوع *S. pennellii*، ووجد أن الجيل الأول كان وسطًا فى مقاومته، وأن كفاءة توريث المقاومة — فى المعنى العام — كانت ٧٥٪.

وفى تلقيحات بين الطماطم والنوع *S. pennellii* .. وجد Lemke & Mutschler (١٩٨٤) أن صفة وجود الطراز IV من الشعيرات الغدية يتحكم فيها زوجان من الجينات غير المرتبطة، وأن كفاءة توريث هذه الصفة — فى المعنى العام — عالية.

كذلك وُجدت مقاومة لذبابة البيوت المحمية البيضاء تعتمد على زغبية الأوراق فى سلالات من كل من *S. habrochaites*، و *S. pimpinellifolium*، و *S. chilense*، و *S. pennellii* (Hogenboom وآخرون ١٩٧٤).

وعندما قيم عدد من سلالات الطماطم والنوع البرى *S. habrochaites* من الطراز ذات الأوراق الملساء (glabratum) لمقاومة ذبابة البيوت المحمية البيضاء *T. vaporariorum* وجد أن النوع البرى المذكور كان مقاومًا للذبابة، وتمثل ذلك فى انخفاض أعداد الحشرة البالغة التى استمرت حية عليه، فضلاً عن انخفاض معدل وضع البيض، وكذلك بقاء الأطوار السابقة لطور الحشرة البالغة عليه (Bas وآخرون ١٩٩٢).

وقد دُرست وراثة الشعيرات الغدية والمقاومة لذبابة البيوت المحمية البيضاء بالنوع البرى *S. habrochaites* (الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum) فى تهجين مع صنف

الطماطم Moneymaker؛ حيث أمكن التعرف على اثنتان من QTLs تؤثران فى معدل وضع الحشرة لبيضها، هما: Tv-1 على الكروموسوم ١، و Tv-2 على الكروموسوم ١٢. كما أمكن التعرف على اثنتان من الـ QTLs تؤثران فى كثافة الشعيرات الغدية من الطراز IV (هما: TriIV-1، و TriIV-2)، و QTL ثالثة تؤثر فى كثافة الشعيرات الغدية من الطراز VI (هى: TriVI-1) على الكروموسومات ٥، و٩، و١، على التوالى. ولا تؤيد تلك النتائج فرضية أن كثافة الشعيرات الغدية من الطراز IV تلعب دورًا فى المقاومة للذبابة البيضاء (Maliepaard وآخرون ١٩٩٥).

## طرق التقييم للمقاومة

كان التقييم لمقاومة ذبابة البيوت المحمية البيضاء أفضل وأدق عندما أجرى على النباتات البالغة، وهى بعمر ٤ شهور. ففى هذا العمر كانت قياسات بقاء أفراد الحشرة البالغة، ومعدل وضع البيض، وبقاء الأطوار السابقة للطور البالغ أقل ما يمكن فى الطراز ذات الأوراق الملساء *glabraturm* من النوع البرى *S. habrochaites*، وكانت وسطًا فى الطراز كثيف الشعيرات من نفس النوع البرى، والأعلى فى الطماطم (Bas وآخرون ١٩٩٢).

## طبيعة المقاومة

ترجع مقاومة النوع *S. habrochaites* لذبابة البيوت المحمية البيضاء إلى عدم ملاءمة النباتات لوضع البيض عليها ابتداء، وإلى موت اليرقات التى تتغذى على النباتات. أما النوع *S. pennellii*.. فإن نباتاته تكون مغطاة بشعيرات غدية لزجة، تعمل كمصايد للذبابة البيضاء التى تلتصق بها، ولا يمكنها وضع البيض إلا بأعداد قليلة جدًا. ومن الطبيعى أن صفة الشعيرات الغدية اللزجة ليست مرغوبة فى أصناف الطماطم التجارية (.Anon ١٩٨٠). وتُشير دراسات Lobo وآخرين (١٩٨٧ أ) إلى وجود علاقة مؤكدة بين كثافة الشعيرات من الطراز الرابع (IV) على السطح السفلى للوريقات، وبين المقاومة معبرًا عنها بمعدلات موت الحشرة mortality rate.

إن مقاومة النوع *S. pennellii* لذبابة البيوت المحمية البيضاء مردها إلى أمرين، هما: كثافة الشعيرات بالسطح السفلى للأوراق، وطراز الشعيرات. تسبب تواجد الشعيرات بكثافة تزيد عن ٢٤ شعيرة/مم٢ فى مكافحة عالية، وتسبب تواجد إفرازات غدية لزجة — بالإضافة إلى الشعيرات — فى مناعة ضد الحشرة. وقد تحكم فى كلتا الصفتين (كثافة الشعيرات وطرازها) عوامل وراثية ذات تأثيرات مضيفة وسيادية (Georgiev & Sotirova ١٩٨٢).

وعلى ضوء ما هو معلوم من أن المقاومة العالية للحشرات فى النوع *S. habrochaites* مردها إلى ارتفاع محتوى النموات الخضرية لنباتات هذا النوع فى مركب ألفاتوماتين alpha tomatine، الذى يعد — أيضًا — سامًّا للإنسان.. قام Van Gelder & De Ponti (١٩٨٧) بدراسة محتوى الثمار الناضجة لسلالات التربية المقاومة للذبابة البيضاء من مادة الألفاتوماتين، مقارنة بمحتوى ثمار الصنف التجارى أول روند Allround، والطراز ذات الأوراق الملساء من النوع البرى *S. habrochaites*، ووجدا فارقًا هائلاً بين الطماطم والنوع البرى. فبينما تساوت ثمار سلالات التربية والصنف التجارى فى محتواها من الألفاتوماتين — الذى لم يتعد ٥ مجم/كجم من الثمار الطازجة — فإن محتوى الثمار الناضجة الطازجة للنوع البرى بلغ ٣٣٩٠ مجم/كجم؛ ويدل ذلك على أن التربية للمقاومة للذبابة البيضاء لا يترتب عليها أية زيادة فى محتوى الثمار الناضجة من المركبات السامة للإنسان.

وأظهرت تلقيحات نوعية بين السلالتين: LA1735، و LA716 من *S. pennellii* وسلالة التربية ICR13 (كأم) قدرًا كبيرًا من المقاومة لذبابة البيوت المحمية البيضاء، وكان التهجين النوعى الأول (مع LA 1735) الأكثر سُمية وطردًا للحشرات البالغة، والتهجين الثانى (مع LA 716) على درجة عالية من التضادية الحيوية للحوريات والأفراد البالغة (antixenosis)، وكانت أعداد البيض واليرقات وجيل الحشرة البالغة الثانى الأقل على نباتاته. وترجع تلك التأثيرات إلى إفرازات الشعيرات الغدية فى أوراق

السلالتين البريتين، وربما إلى وجود آلية إضافية فى السلالة LA1735 (Erb وآخرون ١٩٩٤).

ولقد دُرست طبيعة المقاومة لذبابة البيوت المحمية البيضاء فى نباتات فردية منتخبة من كل من:

- السلالات LA 1340، وLA 1674، وLA 2560 من *S. pennellii*.
- السلالات LA 386، و LA 1353، و LA 1777، و PI 127826، و PI 127827 من الطراز الممثل للنوع typicum من النوع *S. habrochaites*.
- السلالة PI 126449 من الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum من النوع *S. habrochaites*.

حيث عُرِّضت النباتات للذبابة فى غير اختيار لها (no-choice test)، ووُجد انخفاض كبير فى استقرار الحشرة البالغة على وريقات تلك السلالات البرية، ووضعت بيضًا يقل بمقدار ٧٥٪–١٠٠٪، مقارنة بما حدث فى الطماطم المنزرعة. وتراوحت معدلات موت الحشرة البالغة بين ٧٧٪، و١٠٠٪ على النباتات البرية، بينما كانت ١٪ فقط على نباتات الطماطم المنزرعة. وكانت معظم الحشرات البالغة الميتة محتجزة فى إفرازات الشعيرات الغدية. كما أحدثت تلك الإفرازات نفس التأثير عندما نُقلت إلى أوراق نباتات قابلة للإصابة (Muigai وآخرون ٢٠٠٢).

إن الذبابة البيضاء *B. tabaci* (طراز B) لا تضع بيضها على أوراق نباتات السلالة LA716 من *S. pennellii*، وهى التى لا تحتوى على أى acyl sugars. وباختبار عدد من السلالات الأخرى البرية والأصناف المزروعة التى تتفاوت فى محتواها من الـ acyl sugars لم يمكن التوصل إلى أى علاقة تربط بين المقاومة للذبابة البيضاء ومحتوى الأوراق من الـ acyl sugars؛ خاصة عندما كان المحتوى يقل عن ٣٧,٨ ميكروجرام/سم$^{٢}$. كذلك أظهرت الذبابة ميلاً أقل للتغذية ووضع البيض والتكاثر على أصناف الطماطم التى تحمل

D-glucopyranosyl)-(3-O-acyl)-b-D-fructofuranoside، وفيها مجموعات الـ acyl لأحماض دهنية من C2 إلى C24:1 (Jouy وآخرون ١٩٩٢).

## التربية للمقاومة

أمكن إنتاج سلالات من الطماطم مقاومة لصانعة الأنفاق الملتفة *L. trifolii*، وذلك بتهجين الطماطم مع السلالة المقاومة LA1401 من *S. cheesmaniae*، ثم التهجين الرجعى الذى يعقبه تلقيح ذاتى؛ نظرًا لكون الصفة كمية. وقد وُجد أن السلالات المنتجة كانت – كذلك – مقاومة لكل من فطرى الـ *Fusarium* والـ *Stemphylium* (Laterrot وآخرون ١٩٩٥).

# الدودة الدبوسية، ودودة أمريكا الجنوبية الدبوسية (دورة التوتاأبسلوتا)، وفراشة درنات البطاطس

## مصادر ووراثة المقاومة

وُجد مستوى عالٍ من المقاومة للدودة الدبوسية *Keiferia lycopersicella* فى السلالات PI 126445، و PI 127826، و PI 126449 من *S. habrochaites* تمثل فى انخفاض ضرر يرقات الحشرة، كما كانت السلالتان PI 129230، و PI 140403 من الطماطم متوسطتا المقاومة (Schuster وآخرون ١٩٧٩).

كما وجدت مستويات عالية من المقاومة لدودة أمريكا الجنوبية الدبوسية *Scrobipalpuloides absoluta* فى كل من: السلالتين PI 127826، و PI 127827 من *S. habrochaites* (الطراز كثيف الشعيرات typicum)، والسلالة PI 134418 من *S. habrochaites* (الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum)، والسلالة LA 716 من *S. pennellii* (Franca وآخرون ١٩٨٩).

كذلك أظهرت نباتات السلالة LA1777 من الطراز الممثل للنوع typicum من النوع البرى *S. habrochaites* مقاومة لصانعة الأنفاق *Tuta absoluta*، تمثلت فى

زيادة طول مرحلة اليرقة، وارتفاع فى معدلات موتها، وانخفاض فى عدد الأنفاق الكبيرة/ ورقة، مع زيادة فى عدد الأنفاق الصغيرة/ ورقة، وانخفاض فى عدد الأنفاق الكلى/ ورقة (فى بعض النباتات)، وذلك مقارنة بما حدث فى الطماطم (Ecole وآخرون ١٩٩٩).

وتُعد السلالة LA1777 مقاومة لحشرة فراشة درنات البطاطس *Phthorimaea operculella* (Gurr & McGrath ٢٠٠١).

ولقد وُجدت درجة عالية من المقاومة لفراشة درنات البطاطس *P. operculella* فى السلالات: LA 1927، و PI 127827، و PI 134418، و PI 134428 من *S. habrochaites*، وارتبطت المقاومة فى تلك السلالات – وغيرها – بمدى كثافة تواجد الشعيرات الغدية من الطرازين IV، و VI، وليس الطراز V. وأدى التخلص من إفرازات تلك الشعيرات بالمعاملة بمحلول الإيثانول إلى نقصان حالات موت الحشرة على السلالات البرية التى كانت مقاومة، إلاّ أن معاملة الإيثانول لم تكن مؤثرة فى حالات السلالات التى لم تكن مقاومة أصلاً (Gurr & McGrath ٢٠٠٢).

## طبيعة المقاومة

تبين لدى مقارنة وضع البيض وتغذية يرقات دودة أمريكا الجنوبية الدبوسية التى تصيب الطماطم *S. absoluta* فى عدد من سلالات الطماطم التى تتباين فى محتوى نمواتها الخضرية من الـ 2-tridecanone.. تبين وجود علاقة سلبية بين ذلك المحتوى وشدة الإصابة الحشرية متمثلة فى الأضرار بالأوراق والنموات الخضرية بصورة عامة، ونسبة الوريقات التى تهاجمها الحشرة (Maluf وآخرون ١٩٩٧).

وفى دراسة أخرى.. أظهرت سلالات الطماطم ذات المحتوى العالى من الـ 2-tridecanone – والتى نتجت من تلقيح نوعى بين الطماطم والنوع البرى *S. habrochaites* – أضرارًا قليلة للإصابة بالدودة الدبوسية الأمريكية الجنوبية *Tuta*

*absoluta*، بآلية تضمنت عدم تفضيل الحشرة لوضع البيض عليها أو التغذية عليها (Labory وآخرون ١٩٩٩).

وتتميز نباتات السلالة LA 1777 وهى من الطراز المطابق للنوع typicum من النوع البرى *S. habrochaites* بمقاومتها لدودة أمريكا الجنوبية الدبوسية *Tuta absoluta*؛ الأمر الذى انعكس فى وجود عدد أقل من الأنفاق الكبيرة/ورقة، وزيادة طول فترة مرحلة اليرقة، وزيادة موت اليرقات، وصغر حجم الأنفاق. وبدا أن أكثر المركبات علاقة بالمقاومة كانت الـ sesquiterpenes التالية:

2,5,5-trimethyl-1,3,6-heptatriane

(+) camphene

Farnesene

Santalol

∝-bergamotene

β-sinesal

farnesol

(Ecole وآخرون ٢٠٠٠).

وكما أسلفنا — فإن السلالة PI 134417 من *S. habrochaites* (طراز glabratum) تحمل مقاومة لدودة أمريكا الجنوبية الدبوسية *T. absoluta*، كما أنها تُنتج تركيزًا من الـ 2-tridecanone أعلى جوهريًا عما تُنتجه الطماطم القابلة للإصابة Uco Plata، وذلك من الشعيرات الغدية من الطراز VI؛ إلا أن تواجد هذا المركب فى نباتات النوع البرى لم يُفسر سوى جزء يسير من المقاومة ($R^2$: ٨,١٧٪)، كما لم يُلاحظ وجود اختلافات جوهرية فى كثافة تلك الشعيرات الغدية من الطراز VI بين الطماطم والسلالة البرية؛ فكانت تلك الصفة مستقلة عن كلٍ من مستوى الـ 2-tridecanone والإصابة بدودة أمريكا الجنوبية الدبوسية (Gilardón وآخرون ٢٠٠١).

وقد أمكن بالاستعانة بقياسات الـ colorimetry للمستخلصات الورقية عند ٥٤٠ نانوميتر تقدير محتوى الأوراق من الـ 2-tridecanone؛ وهو المركب الذى كان على علاقة قوية بالمقاومة لدودة أمريكا الجنوبية الدبوسية *T. absolouta* فى كل من النوع البرى *S. habrochaites* (الطراز glabratum) المقاوم وأصناف وسلالات طماطم مقاومة للحشرة وأخرى قابلة للإصابة بها (Aragão وآخرون ٢٠٠٠).

كما وُجد أن مقاومة السلالة PI 127826 من *S. habrochaites* والسلالة LA716 من *S. pennellii* لدودة أمريكا الجنوبية الدبوسية *Tuta absoluta* ترتبط بمحتوى النموات الخضرية المرتفع من الزنجبرين zingiberene، الذى يؤثر سلبًا على تغذية الحشرة ووضعها للبيض (de Azevedo وآخرون ٢٠٠٣).

## دودة ثمار الطماطم (دودة كيزان الذرة أو دودة اللوز الأمريكية) وثاقبة ثمار الطماطم (دودة لوز القطن الأفريقية)

### مصادر ووراثة المقاومة

اختبر Fery & Cuthbert (١٩٧٤) ١٠٣٠ صنفًا وسلالة من الطماطم لمقاومة دودة ثمار الطماطم (دودة كيزان الذرة *Helioths zea*، و *Helicoverpa zea*) ووجدا أن جميعها كانت قابلة للإصابة، إلا أن بعضها كان أقل إصابة من غيره. وقد كان الصنف Tiny Tim أقلها قابلية للإصابة؛ حيث كانت إصابته تقل بمقدار ٨٣,١٪ عن الصنف الذى استخدم كشاهد قابل للإصابة، وبمقدار ٥٧,٦٪ عن السلالة TF-2 التى استخدمت كشاهد للمقاومة، كما كانت السلالة TF-2 على درجة لا بأس بها من المقاومة.

وقد أُجرى تقييم لمقاومة دودة ثمار الطماطم *H. zea* استخدمت فيه أوراق ٣٨ صنفًا وسلالة من الطماطم فى أطباق بترى، كانت نتيجته بقاء (معيشة وعدم موت) ٣٢٪– ٥٢٪ من يرقات الحشرة. وبالمقارنة.. فإن اختبار تسع سلالات من *S. habrochaites*

كانت نتيجته بقاء أقل من ١٠٪ من يرقات الحشرة بعد ٩٦ ساعة من بدء الاختبار، وحدث أكثر من ٥٠٪ من حالات موت اليرقات فى خلال ٢٤ ساعة فقط؛ مما يرجح حدوث التسمم لليرقات جرَّاء تواجد مركبات سامة بالأوراق (Sinha & McLaren ١٩٨٩).

وتبين أن مقاومة السلالة B6013 من *S. habrochaites* (الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum) يتحكم فيها — على الأرجح — تأثيرات جينية مُضيفة، وكانت كفاءة توريثها فى المعنى الخاص عالية (Kalloo وآخرون ١٩٨٩).

وكان النوع *S. habrochaites* (السلالتان: PI 134417، و PI 126449) أفضل مصادر لمقاومة يرقات ثاقبة ثمار الطماطم (أو دودة لوزن القطن الأفريقية) *Helicoverpa armigra*، بينما كانت الأنواع *S. peruviannum*، و *S. chilense*، و *S. cheesmaniae*، و *S. pimpinellifolium* أقل مقاومة، وإن كانت جميعها أكثر مقاومة — جوهريًا — عن الطماطم (Kashyap وآخرون ١٩٩٠).

ولقد وُجد أن مقاومة السلالة PI 134417 من *S. habrochaites* (الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum) لكل من خنفساء بطاطس كلورادو *L. decemlineata*، وثاقبة ثمار الطماطم (أو دودة لوز القطن الأفريقية) *Helicoverpa armigera* يتحكم فيها نظامين وراثيين مستقلين بآليتين مختلفتين لطبيعة المقاومة (Farrar & Kennedy ١٩٩١ب).

كما وجد مستوى متوسطًا من المقاومة لثاقبة ثمار الطماطم tomato fruit borer (وهى *H. armigera*) فى سلالة الطماطم V-29 (Khanam وآخرون ٢٠٠٣).

## طبيعة المقاومة

وُجد ارتباط سلبى بين حجم النمو الخضرى ومدى الضرر الذى تُحدثه دودة كيزان الذرة (دودة ثمار الطماطم) *H. zea* بالثمار؛ حيث كان حجم النمو الخضرى مسئولاً عن

٦١,٢٪ من التباينات فى شدة الضرر بين ٢٢ صنفًا تم تقييمها. ولقد تراوح مدى الضرر الذى أحدثته الدودة بالثمار فى تلك الأصناف بين ٣١,٤٪، و ٧٥,٣٪ من محصول الثمار، واختفى ذلك التباين عندما عُدِّلت النتائج إحصائيًا لحجم النمو الخضرى. كذلك ارتبط التبكير فى النضج إيجابيًا بشدة الضرر، إلاّ أن ذلك كان مرده إلى ارتباط التبكير بضعف النمو الخضرى (Fery & Cuthbert ١٩٧٣).

وفى دراسة أخرى (Fery & Cuthbert ١٩٧٥).. وجد الباحثان مركبًا ذا تأثير قوى مضاد لنمو وتطور دودة ثمار الطماطم highly antibiotic فى النوع *S. habrochaites* وطرازه الأملس (glabratum)، وتمكنا من استخلاص هذا المركب فى الإيثانول وإثبات سميته للحشرة فى بيئة صناعية. وقد ورِّثت تلك المادة كصفة متنحية.

وقد أوضحت دراسات تغذية حشرة دودة ثمار الطماطم أن لمركب الألفا التوماتين alpha-tomatine تأثيرًا مؤكدًا مضادًا لنمو وتطور اليرقة؛ حيث تؤدى زيادة تركيز المركب فى غذاء الحشرة إلى زيادة نسبة معدلات موتها وزيادة الفترة اللازمة لإكمال دورة حياتها، مع نقص فى حجم اليرقة والعذراء والحشرة الكاملة. ويعد ذلك أمرًا جيدًا بالنسبة للتربية لمقاومة الحشرة؛ نظرًا لأن هذا المركب يختفى فى الثمار الحمراء الناضجة (Stevens ١٩٧٩ ب).

وعندما عُرِّضت ثمار ثلاث سلالات من الطماطم فى مراحل مختلفة من التكوين ليرقات دودة ثمار الطماطم وجد ارتباط إيجابى بين محتوى الثمار من الألفاتوماتين وكل من طول مرحلة النمو اليرقى ومعدل موتها، كما وجد ارتباط عكسى بين كل من معدل نمو اليرقات ووزن الحشرة الكاملة وبين محتوى الثمار من الألكالويد ( Juvik & Stevens ١٩٨٢).

كذلك. أوضح Isman & Duffey (١٩٨٢) أن المستخلصات الفينولية شبه النقية من النموات الخضرية للطماطم تثبط نمو دودة ثمار الطماطم عند إضافتها إلى البيئة

الصناعية التى تتغذى عليها الحشرة، وتناسبت درجة تثبيط النمو — طرديًا — مع تركيز هذه الفينولات. وقد تشابه التأثير المثبط لهذه الفينولات مع تأثير أى من حامض الكلوروجنك Chlorogenic acid، أو الروتين rutin النقيين، وهما من أهم المركبات الفينولية التى توجد فى النموات الخضرية للطماطم.

كما وُجد أن المركب 2-tridecanone الذى يوجد فى إفرازات الشعيرات الغدية بالسلالة PI 134417 من *S. habrochaites* (الطراز glabratun) هو المسئول عن مقاومة السلالة لدودة ثمار الطماطم. وقد أدى غسيل تلك الإفرازات بالإيثانول إلى فقد السلالة البرية لمقاومتها. وعلى العكس.. أدت معاملة أوراق الطماطم بأبخرة الـ 2-tridecanone إلى شلِّ حركة الدودة (Dimock & Kennedy ١٩٨٣).

وتبين أن الـ 2,3,4-tri-O-acylated glucoses هى المسئولة عن المقاومة لكل من دودة ثمار الطماطم والدودة الخضراء، حيث إنها قللت من نمو وتطور يرقات الحشرتين (Juvik وآخرون ١٩٩٤).

كذلك وُجد أن محتوى الـ Sesquiterpene carboxylic acids (اختصارًا: SCA) فى السلالة LA1777 من *S. habrochaites* (الطراز typicum) — وهى المسئولة عن مقاومة السلالة لكل من الدودة الخضراء *Spodoptera exigua*، ودودة ثمار الطماطم — وُجد أن ذلك المحتوى صفة كمية، وقُدِّر معامل توريث الصفة فى المعنى العام بنحو ٠,٨٤؛ بما يعنى إمكان الانتخاب للصفة على أساس الشكل المظهرى فى الأجيال الانعزالية (Frelichowski & Juvik ٢٠٠٥).

## التربية للمقاومة

### طرق التربية التقليدية

فى برنامج للتربية جرت محاولة لنقل صفات المقاومة لكل من الدودة الخضراء beet armyworm (وهى: *Spodoptera exigua*)، ودودة ثمار الطماطم ومنّ البطاطس

من السلالة LA 716 من *S. pennellii* إلى الطماطم. وقد وجد ارتباط وراثى ($rg^2$) كبير بين أضرار يرقات الحشرتين الحرشفيتين وبين كلاً من تأخر النضج، وانخفاض محصول الثمار، وصغر كتلة الثمرة، ولم يكن كل التباين الوراثى مضيفاً (Hartman & St. Clair ١٩٩٨).

## التحويل الوراثى

أمكن تحويل الطماطم وراثيًا بجين بروتين مقاومة الحشرات من السلالة HD1 للبكتيريا *B. thuringensis* subsp. *kurstaki*، وكانت النباتات المحولة وراثيًا مقاومة ليرقات حرشفية الأجنحة: *Manduca sexta* (وهى دودة التبغ tobacco hornworm)، ودودة ثمار الطماطم *Heliothis zea*، ودودة براعم التبغ *Heliothis virescens*؛ حيث ماتت اليرقات التى غُذِّيت على أوراق النباتات التى حُوِّلت وراثيًا — بنسبة وصلت إلى ١٠٠٪. وقد انتقلت صفة المقاومة لنسل النباتات المحولة وراثيًا وانعزلت كصفة مندلية بسيطة وسائدة (Fischhoff وآخرون ١٩٨٧).

## دودة ورق القطن والدودة الخضراء

### مصادر المقاومة

كان تضرر سلالات الطماطم الكريزية (الطراز cerasiforme من الطماطم *S. lycopersicum*) والنوع البرى *S. pimpinellifolium* من الإصابة بالدودة الخضراء *Spodoptera exigua* أقل جوهريًا من تضرر أصناف وسلالات الطماطم العادية. كذلك كان تضرر النباتات المتقزمة من صنف الطماطم الشيرى أقل من تضرر الأصناف القياسية وارتبطت نسبة الثمار المصابة جوهريًا مع كل من وزن النمو الخضرى، ووزن الثمرة، وعدد الثمار، ونسبة وزن النمو الخضرى إلى وزن الثمار (Eigenbrode وآخرون ١٩٩٣).

### طبيعة المقاومة

وُجد ارتباط جوهرى جدًا بين مدى صلابة طبقة أديم الثمرة وموت يرقات حشرة

الدودة الخضراء *S. exigua*، ولم يكن لمحتوى الثمار من الألفاتوماتين علاقة بمقاومة تغذية الحشرة (Juvik & Stevens ١٩٨٢).

هذا.. بينما وجد أن لمحتوى النمو الخضرى للنوع البرى *S. pimpinellifolium* من الألفاتوماتين أهمية فى مقاومته ليرقات دودة ورق القطن *Spodoptera littoralis* (Dhillon ١٩٨٦).

ولقد تشابهت سلالات *S. habrochaites* المقيمة (من الطرازين glabratum، و typicum) فى مقاومتها العالية ليرقات الدودة الخضراء *S. exigua*، وارتبط بقاء الحشرة جوهريًّا سلبًا مع كثافة تواجد الشعيرات الغدية من الطراز IV على سطح الأوراق. وقد ساد فى الإفرازات الغدية لسلالات glabratum كُلاًّ من الـ 2-undecanone، والـ 2-tridecanone (وهما methylketones)؛ بينما ساد فى الإفرازات السطحية للطراز typicum ثلاثة من الـ sesquiterpenes، هى: الـ zinginberene، والـ delta-elemene، والـ gamma-elemene. وباستثناء السلالة PI 199381 من الطراز typicum التى كانت قابلة للإصابة بالحشرة، فإن بقاء الحشرة ارتبط سلبًا بالكميات الكلية المقدرة للمركبات المتطايرة المستخلصة من سطح الأوراق (Eigenbrode & Trumble ١٩٩٣).

ووجدت المقاومة للدودة الخضراء beet armyworm (وهى: *S. exigua*) فى ثلاث سلالات من *S. habrochaites* (الطراز typicum)، تمثلت فى ضعف القدرة على البقاء ونمو اليرقات على الوريقات المفصولة، مقارنة بما يحدث على أوراق صنف من الطماطم قابل للإصابة. وقد أدت إزالة إفرازات الشعيرات الغدية من LA 1777، و LA 2329 إلى القضاء على المقاومة المؤثرة على الأطوار اليرقية المبكرة، لكن تلك المعاملة لم يكن لها تأثير على مقاومة السلالة PI 126445. وبدا أن عوامل بأنسجة الورقة تتحكم فى مقاومة السلالة PI 126445، وتُسهم فى المقاومة للأطوار اليرقية المتأخرة فى كل من

السلالتين LA 1777، و LA 2329. وكانت الشعيرات الغدية من الطراز VI بالثلاث سلالات سامَّة للطور اليرقى الأول، وكانت تلك السمية أعلى فى LA 1777 عما فى LA 2329، بينما كانت إفرازات PI 126445 الأقل سمية. هذا.. ولم تكن سمية الإفرازات فى تلك السلالات مرتبطة بمحتواها من الـ sesquiterpene أو الفينولات الكلية (Eigenbrode وآخرون ١٩٩٦).

## التربية للمقاومة بالتحويل الوراثى

أمكن بتحويل الطماطم وراثيًّا بالجين Bt من *Bacillus thuringensis* جعلها قادرة على إنتاج هذا البروتين البللورى، ووفر لأوراقها وثمارها مستوى عالٍ من الحماية من الإصابة بيرقات ثاقبة ثمار الطماطم *Helicoverpa armigera* (Mandaokar وآخرون ٢٠٠٠).

## دودة الكرنب القياسة

أُجرى تقييم لمقاومة دودة الكرنب القياسة cabbage looper (وهى: *Trichoplusia ni*) استخدمت فيه أوراق ٣٨ صنفًا وسلالة من الطماطم فى أطباق بترى، كانت نتيجته بقاء (معيشة وعدم موت) ٢٥٪-٧٦٪ من يرقات الحشرة. وبالمقارنة.. فإن اختبار تسع سلالات من *S. habrochaites* كانت نتيجته موت كل اليرقات فى خلال ٩٦ ساعة من بدء الاختبار، وحدث أكثر من ٥٠٪ من حالات موت اليرقات فى خلال ٢٤ ساعة فقط؛ مما يرجح حدوث التسمم لليرقات جرَّاء تواجد مركبات سامة بالأوراق (Sinha & McLaren ١٩٨٩).

## دودة التبغ

### مصادر ووراثة المقاومة

يُعد الطراز ذات الأوراق الملساء (glabratum) من النوع البرى *S. habrochaites* شديد المقاومة لحشرة دودة التبغ tobacco hornworm (وهى: *Manduca sexta*)؛

حيث تموت اليرقات الصغيرة للحشرة إذا لامست أوراق الطراز البرى، حتى وإن لم تتغذ عليه.

وفى دراسة على وراثة وطبيعة المقاومة لحشرة دودة التبغ فى الطماطم.. لقح Fery & Kennedy (١٩٨٧) السلالة المقاومة PI 134417 من الطراز ذات الأوراق الملساء من *S. habrochaites* مع كل من صنف الطماطم Wallter والسلالة PI 127826 من الطراز الكثيف الشعيرات من نفس النوع البرى، وأنتجا الجيلين الأول والثانى لكل تلقيح. وقد أوضحت الدراسة تحكم ثلاثة أزواج من العوامل الوراثية المتنحية — على الأقل — فى كل من صفتى التركيز المرتفع لمركب 2-tridecanone، والمقاومة العالية لحشرة *M. sexta*، بينما لم يكن للشكل الظاهرى للطراز الرابع (IV) من الشعيرات الغدية أية علاقة بكثافة هذه الشعيرات، أو تركيز المركب، أو مقاومة الحشرة.

## طبيعة المقاومة

تدل الدراسات على أن مركب 2-tridecanone الذى يوجد فى إفرازات غدد الشعيرات الغدية هو المسئول الأول — وربما الوحيد — عن المقاومة لحشرة دودة التبغ.

ويبدو أن الشعيرات الغدية من الطراز السادس (VI) هى المصدر الرئيسى لهذا المركب؛ حيث كان تركيزه متناسبًا — طرديًا — مع عدد الشعيرات التى توجد من هذا الطراز فى وحدة المساحة من الأوراق. إلا أن آخرين أوضحوا أن توفر كميات من المركب فى هذا النوع البرى — تكفى لقتل الحشرة — يتوقف على الكمية الكلية الموجودة منه فى النموات الخضرية، وليس على كثافة الشعيرات الغدية. ويعد هذا المركب (2-tridecanone) هو المركب الرئيسى فى زيت أوراق الطراز ذات الأوراق الملساء من النوع *S. habrochaites*، ويزيد تركيزه فى هذا النوع بمقدار ٧٢ ضعف ما يوجد منه فى الطماطم.

## خنفساء بطاطس كلورادو

### مصادر ووراثة المقاومة

تتوفر المقاومة لحشرة خنفساء بطاطس كلورادو *Leptinotarsa decemilneata* فى النوع البرى *S. habrochaites*.

### طبيعة المقاومة

وجد Sinden وآخرون (١٩٧٨) ارتباطًا سالبًا بين محتوى النبات من مادة التوماتين Tomatine وبين تغذية حشرة خنفساء كلورادو (كان معامل الارتباط r: - ٠,٦٤٣ وجوهريًا جدًّا).

وقد اتضحت تلك العلاقة فى ثلاث صور كما يلى:

١-كانت تغذية الحشرة أكبر فى مراحل النمو النباتى المبكرة التى كان محتوى التوماتين فيها منخفضًا.

٢-كان لتأثير الفترة الضوئية فى محتوى التوماتين فى كل من الطماطم والنوع *S. habrochaites* تأثير مماثل على تغذية الحشرة.

٣-نقصت أعداد الحشرة بمقدار ٢٠٪-٨٠٪ عندما شُرِّبَتْ الأوراق بالتوماتين بمعدل ٦٥-١٦٥ مجم/١٠٠ جم وزنًا طازجًا.

هذا.. بينما لم يمكن التوصل إلى علاقة بين محتوى النمو الخضرى للطماطم من الألفاتوماتين والمقاومة لخنفساء كلورادو (Barbour & Kennedy ١٩٩١).

وقد أوضحت دراسات Carter وآخرين (١٩٨٨) أن تركيز مركب زنجبرين zingiberene (وهو sequiterpene)، الذى يوجد فى النموات الخضرية للسلالة PI 126445 من الطراز ذات الأوراق الملساء من النوع *S. habrochaites* يرتبط بمعدلات موت يرقات الحشرة (r = ٠,٩). ولوحظت نفس العلاقة كذلك بالنسبة لمركب 2-tridecanone (وهو methyl ketone)؛ حيث كان معامل الارتباط r = ٠,٨٨.

إن مقاومة النوع البرى *S. habrochaites* (الطراز hirsutum) ليرقات خنفساء كلورادو ترجع — كما أسلفنا — إلى ما تحتويه أوراقه من المركب زنجبرين zingiberene. ينحصر تواجد هذا المركب — فقط — فى قمة الشعيرات الغدية من الطراز VI، وليس فى أى مكان آخر من الورقة أو فى الشعيرات الغدية من الطراز IV. وقد وجد أن كل سنتيمتر مربع من سطح الورقة يحتوى على ٥٠ ميكروجرام من الزنجبرين؛ بما يعنى احتواء كل قمة لشعيرة غدية من الطراز VI على ٠,٠٦ ميكروجرام من المركب (Carter وآخرون ١٩٨٩أ).

وفى دراسة أخرى (Carter وآخرون ١٩٨٩ب) .. وُجد المركب 2-tridecanone فى إفرازات الشعيرات الغدية للطراز glabratum من نفس النوع البرى، بالإضافة إلى الزنجبرين فى الشعيرات الغدية للطراز hirsutum كثيف الشعيرات. وبالتهجين بين الطرازين البريين (hirsutum، و glabratum) ظهر فى الجيل الثانى انعزال للمركبين (الـ zingiberene والـ 2-tridecanone)، وارتبطت المقاومة لخنفساء كلورادو ( *L. decemlineata*) بكل من محتوى الزنجبرين والـ 2-tridecanone.

وقد وُجد ارتباط قوى بين كثافة الشعيرات الغدية فى السلالة PI 134417 من النوع البرى *S. habrochaites* (الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum)، والطماطم Walter، ونباتات الجيلين الأول والثانى للتهجين بينهما، وبين المقاومة لكل من خنفساء كلورادو، ودودة التبغ tobacco hornworm (وهى: *Manduca sexta*). وإلى جانب الشعيرات الغدية، فقد قاومت السلالة البرية خنفساء كلورادو بسبب ما تميزت به الطبقات الخارجية لأوراقها (lamella-based resistance) من تركيب أدى إلى موت ٩٨٪ من الأطوار اليرقية المتأخرة والعذارى. وهاتان الآليتان للمقاومة تورثان مستقلتين (Sorenson وآخرون ١٩٨٩).

إن الـ sesquiterpene الذى يُعرف باسم zingiberene يتراكم بكميات كبيرة فى الشعيرات الغدية من الطراز VI فى *S. habrochaites* (الطراز كثيف الشعيرات

hirsutum)، ويرتبط ذلك بالمقاومة التى يتحكم فيها الجين hir ضد خنفساء كلورادو *L. decemlineata*. أما الطراز الأملس الأوراق glabratum من نفس النوع البرى — والذى يحمل الجين gla — فإنه يفتقد الزنجبرين، ولكنه يقاوم خنفساء كلورادو بما يحتويه من 2-tridecanone.

ولقد وجد أن تواجد الزنجبرين يُورَّث كصفة بسيطة سائدة فى التلقيح بين الطماطم، و.hir، وكصفة بسيطة متنحية فى التلقيح بين .gla، و.hir. ويُستفاد من انعزالات التلقيحات بين الطماطم، و.hir وبين .gla، و.hir، وبين الطماطم، و.gla وجود موقع جينى واحد به جين سائد يتحكم فى تواجد الزنجبرين؛ أُعطى الرمز Z. هذا الآليل فى .hir سائد على الآليل المقابل فى الطماطم، ولكنه متنحٍ بالنسبة للآليل المقابل فى .gla (Rahimi & Carter ١٩٩٣).

### التربية للمقاومة بالتحويل الوراثى

أمكن تحويل الطماطم وراثيًا بجين بللورات الـ delta-endotoxin للبكتيريا *B. thuringiensis* subsp. *tenebrionis* (ورمزه Btt) الذى يُشفر لتمثيل سُمٍّ متخصص على حشرات غمدية الأجنحة، وكانت النباتات المحولة وراثيًا مقاومة لحشرة خنفساء كلورادو (Rhim وآخرون ١٩٩٥).

## العنكبوت الأحمر ذات البقعتين، والعنكبوت القرمزى، وعنكبوت الطماطم الأحمر

### مصادر ووراثة المقاومة

وُجدت المقاومة لكل من العنكبوت القرمزى والعنكبوت الأحمر ذات البقعتين فى سلالات من كل من *S. pennellii*، و *S. habrochaites*، ولكن ليس فى *S. peruvianum*. وفى السلالات المقاومة.. وجد أن أفراد العنكبوت تتشابك مع الإفرازات اللزجة للشعيرات الغدية (Gentile وآخرون ١٩٦٩).

كذلك تتميز السلالة TO-937 من *S. pimpinellifolium* بمقاومتها للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين، وقد وجد أن تلك الصفة بسيطة وسائدة سيادة تامة، ولكنها تتأثر

بجينات أخرى ثانوية غير معروفة. تحمل تلك السلالة شعيرات غدية من الطراز IV، ويتحكم فى تواجدها جينين سائدين غير مرتبطين. وقد ارتبطت كثافة تلك الشعيرات إيجابيًّا بالمقاومة، لكن لم يمكن تحديد السبب المباشر فى تلك العلاقة (Fernández-Muñoz وآخرون ٢٠٠٠، و٢٠٠٣).

وتأكيدًا لما سبق.. فقد وجد أن صفة المقاومة للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين *Tetranychus urticae* التى تتوفر فى السلالة TO-937 من *S. pimpinellifolium* يتحكم فيها جين رئيسى واحد يؤثر فيه عدد من الجينات الثانوية التى لا يُعرف موقعها فى جينوم هذا النوع البرى. وتعد Rtu2.1 أحد الـ QTLs الرئيسية ذات العلاقة بالمقاومة للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين، وهى تقع على الكروموسوم ٢، كما وجدت QTL أخرى على نفس هذا الكروموسوم، أُعطيت الرمز Rtu2.2؛ وبذا.. فإنه يمكن الاستفادة من كلتا الـ Rtu2 QTLs فى الانتخاب لصفة المقاومة للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين (Salinas وآخرون ٢٠١٣).

وفى دراسة أخرى تبين أن المقاومة للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين *T. urticae* فى السلالة TO-937 من *S. pimpinellifolium* يتحكم فى وراثتها جين واحد رئيسى سائد (أُعطى الرمز Rtu2.1) وعدد من الجينات الثانوية. وقد وجد باتباع تقنية الـ QTL mapping أن الجين Rtu2.1 يقع على الكروموسوم رقم ٢ (Salinas وآخرون ٢٠١٢).

ويُوجد sesquiterpenoid طارد للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين (هو: 2,3-dihydrofarnesoic acid) ضمن إفرازات الشعيرات الغُدية فى السلالة LA1363 من *S. habrochaites*. وبتهجين هذه السلالة مع خمس سلالات مرباة داخليًّا من الطماطم كانت تركيزات الحامض منخفضة فى الجيل الأول؛ بما يفيد سيادة المستوى المنخفض من الحامض (Zhang وآخرون ٢٠٠٨).

وتتوفر المقاومة لعنكبوت الطماطم الأحمر *Tetranychus evansi* فى السلالة LA2204 من الطراز ذات الأوراق الملساء *glabratum* من النوع *S. habrochaites*. وبينما كانت الشعيرات الغدية من طراز IV غير موجودة فى صنف الطماطم القابل للإصابة Moneymaker، وتلك التى من طراز V (وهى غير غدية) غير موجودة فى السلالة LA2204، فإن الهجين النوعى بينهما والعشائر الانعزالية لهذا التهجين احتوت نباتاتها على كلا الطرازين IV، وV. ولقد كانت الشعيرات الغدية من طراز IV هى السائدة فى السلالة LA 2204، بينما كانت الشعيرات غير الغدية من الطراز V هى السائدة فى Moneymaker. وبينما لم تصل أى يرقة من *T. evansi* إلى مرحلة الطور البالغ على LA2204، فإن ٥٢,٥٪ منها بلغت الطور البالغ على Moneymaker. كذلك كان تكاثر العنكبوت أغزر (٥٧,٩ بيضة/أنثى) واستمر لفترة أطول (١٣,١ يوم) على Moneymaker عما كان على LA 2204 (٠,٠٤ بيضة/أنثى، و٤,٥ يوم)، بينما كانت تلك القيم متوسطة على الجيل الأول الهجين وفى الأجيال الانعزالية (Wosula وآخرون ٢٠٠٩).

## طبيعة المقاومة

وجد Stoner (١٩٦٦، ١٩٦٨) أن من الممكن تعرُّف أصناف الطماطم المقاومة للعنكبوت القرمزى carmine spider mite (وهو *Tetranycus cinnabarinus*) من كثافة الشعيرات الغدية بالأوراق؛ حيث كان الارتباط إيجابيًا بينهما. كان تقدير الكثافة بالعين المجردة كافيًا للانتخاب لصفة المقاومة، وكانت كثافة الشعيرات أعلى فى الأصناف المقاومة عما فى الأصناف القابلة للإصابة، إلاّ أنها لم تكن العامل الرئيسى فى المقاومة. وقد تبين أن الشعيرات جعلت الأكاروس غير مستقر، وأنها شلت حركته تمامًا فى بعض الحالات. كما وجد الباحث ذاته (Stoner ١٩٧٠) أن عدد البيض الذى تضعه أنثى الأكاروس على النباتات المقاومة ذات الشعيرات الغدية

الكثيفة يقل بمقدار ٦,٢٪-٥٠,٥٪ عن البيض الذى تضعه على النباتات الأقل كثافة فى هذه الشعيرات.

وقد تبين من دراسات Snyder & Carter (١٩٨٤) أن مقاومة العنكبوت الأحمر ذات البقعتين *T. uricae* فى النوع البرى *S. habrochaites* ترتبط بالطراز IV من الشعيرات الغدية. وبرغم احتواء هذا النوع (السلالة PI 251303) على ثلاثة طرز أخرى من الشعيرات التى تُسهم بدرجة أقل فى المقاومة (وهى الطرز: I، و V، و VI).. إلا أن تأثير الطراز IV طغى عليها جميعًا (Carter & Snyder ١٩٨٥).

**وقد وصف الباحثان طرز الشعيرات التى توجد فى الجنس *Solanum*، كما يلى:**

١-الطراز I: شعيرة طويلة ذات طرف غدى وحيد الخلية.

٢-الطراز II: لا يوجد فى أى من النوعين *S. lycopersicum*، أو *S. habrochaites*.

٣-الطراز III: شعيرة طويلة غير غدية.

٤-الطراز IV شعيرة قصيرة ذات طرف وحيد الخلية، وتنتج إفرازات لزجة. يوجد هذا الطراز بكثافة عالية فى النوع *S. habrochaites* — خاصة على السطح العلوى للأوراق — وهو المسئول الأول عن مقاومة العنكبوت الأحمر العادى وبعض الحشرات الأخرى. لا يوجد هذا الطراز فى الطماطم، بينما — يوجد — بكثافة منخفضة — فى نباتات الجيل الأول للهجين النوعى بين الطماطم و *S. habcrochaites*، الذى يكون وسطًا فى مقاومته للعنكبوت الأحمر.

٥-الطراز V شعيرة قصيرة غير غدية.

٦–الطراز VI: شعيرة ذات طرف سام، تختلف – موروفولوجيًا وفسيولوجيًا – باختلاف الأنواع.

إن سلالات *S. habrochaites* تتميز بمقاومتها العالية للحشرات. وقد وجد أن سلالات النوع البرى الكثيفة فى طراز الشعيرات VI (النوع البرى الكثيف الشعيرات *S. habrochaites* من الطراز typicum؛ اختصارًا hir) – مثل PI 251303 – تفرز غُددها مركبات sesquiterpene hydrocarbons رئيسية، مثل الـ zingiberene، والـ gamma-elemene، بينما كان إفراز الشعيرات الغدية لسلالات نفس النوع البرى (ذات الأوراق شبه الملساء glabratum؛ اختصارًا: gla) – وهى من طراز IV بصورة أساسية – تُفرز غددها الـ methyl ketones الرئيسية 2-undecanone، و 2-tridecanone. كانت كثافة الشعيرات الغدية من طراز IV أعلى فى سلالات gla عما فى hir، بينما كانت كثافة الشعيرات الغدية من طراز VI أعلى فى سلالات hir عما فى gla. وعمومًا.. كانت سلالات hir أكثر مقاومة للعنبكوت الأحمر ذات البقعتين *T. urticae* عن سلالات gla، وارتبطت بكثافة الشعيرات من طراز VI فى hir وليس فى gla. ولم تُفسر الاختلافات فى كثافة الشعيرات من طراز IV – منفردة – بين hir، وgla المقاومة الأعلى فى سلالات hir (Weston وآخرون ١٩٨٩).

وتتوفر المقاومة للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين *T. urticae* فى السلالة PI 134417 من *S. habrochaites*، ومرد ذلك إلى تواجد اثنان من الـ methyl ketones – هما: 2-tridecanone، و 2-undecanone – فى إفرازات الطراز VI من الشعيرات الغدية بتلك السلالة. ووجد أن موت العنكبوت يتحقق بالتلامس مع الشعيرات مرات قليلة (Chatzivasileiadis & Sabelis ١٩٩٧).

## مصادر المقاومة للحشرات والعناكب فى الطماطم وأنواعها البرية، ووراثتها

يُبين جدول (٦–٣) أهم مصادر المقاومة للحشرات والعناكب فى الطماطم وأنواعها البرية.

جدول (٦-٣): مصادر المقاومة لمختلف أنواع الحشرات والأكاروس (عن Opena ١٩٩٠).

| الآفة | مصدر المقاومة | النوع |
|---|---|---|
| خنفساء التبغ البرغوثية Flea beetle (*Epitrix hirtipennis*) | PI 126449 | الطراز ذات الأوراق الملساء من *S. habrochaites* |
| من البطاطس Potato aphid (*Macrosiphum euphorbiae*) | PI 129145 | *S. peruvianum* |
| العنكبوت الأحمر ذات البقعتين Spider mite (*Tetranychus telarius* L.) | Anahu | *S. lycopersicum* |
| العنكبوت القرمزى Carmine spider mite (*Tetranychus cinnabarinus*) | Several accessions | *S. habrochaites* |
| خنفساء بطاطس كلورادو Colorado potato beetle (*Leptinotarsa decimlineata*) | PI 134417 | *S. habrochaites* |
| الدودة الدبوسية Pinworm (*Keiferia lycopersicella*) | PI 127826 | *S. habrochaites* |
| صانعات الأوراق Leaf miner (*Liriomyza munda*) | PI 126445, PI 126449 | الطراز ذات الأوراق الملساء من *S. habrochaites* |
| دودة ثمار الطماطم Fruitworm (*Heliothis zea*) | PI 126449 | الطراز ذات الأوراق الملساء من *S. habrochaites* |
| دودة التبغ Tobacco hornworm (*Manduca sexta* L.) | PI 134417 | الطراز ذات الأوراق الملساء من *S. habrochaites* |
| ذبابة البيوت المحمية البيضاء Whitefly (*Trialeurodes vaporariorum*) | IVT 74453 | *S. habrochaites* |
| الذبابة البيضاء Whitefly (Beminisia *tabaci*) | IVT 72100 | *S. pennelli* |

كذلك يُعد النوع *S. pennellii* (السلالة LA716) مقاومًا لكل من العنكبوت القرمزى carmine spider mite، والعنكبوت الأحمر ذات البقعتين، وذبابة البيوت المحمية البيضاء. ودودة لوز القطن الإفريقية (ثاقبة ثمار الطماطم) *Heliothis armigra*، ودودة الطماطم القيّاسة tomato looper (وهى: *Plusia chaicites*)، ودودة ورق القطن، ومنّ البطاطس.

ولقد أوضحت الدراسات أن مقاومة نباتات النوع البرى لمنّ البطاطس مرجعه إلى إعاقتها لتغذية الحشرة؛ بسبب ما تُفرزه شعيراتها — التى هى من طراز IV — من الـ acylglucoses. كذلك توفر تلك السكريات مقاومة فى هذا النوع البرى لكل من منّ البطاطس ومنّ الخوخ الأخضر، وصانعات الأنفاق، ودودة الثمار، ودودة ورق القطن الصغرى (الدودة الخضراء)، وربما تكون تلك السكريات هى المسئولة — كذلك — عن مقاومة الحشرات الأخرى (Rodriguez وآخرون ١٩٩٢).

ولقد وجدت المقاومة لـ ١٦ نوع حشرى فى سلالات من الطراز المطابق للنوع (typicum) من النوع البرى *S. habrochaites*، والمقاومة الإضافية لـ ١٦ حشرة فى الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum من نفس النوع البرى، ولتسع حشرات فى النوع *S. pennelli*.

وكما أسلفنا.. فإن بعض سلالات النوع البرى *S. pennellii* تحمل مقاومة لعدد من الآفات الحشرية الهامة؛ بسبب تراكم الـ acylsugars بها، وهى التى تمثل ٩٠٪ من إفراز الشعيرات الغدية من الطراز IV فى السلالة LA716. وقد أمكن بتحليل RFLP/QTL تحديد خمسة مناطق كروموسومية — اثنتان بالكروموسوم ٢، وواحدة بكل من الكروموسومات ٣، و٤، و١١ — ترتبط بواحدة أو أكثر من أوجه إنتاج الـ acylsugars. وبينما كان آليل الطماطم سائدًا جزئيًّا على آليل *S. pennellii* بمناطق الكروموسومين ٢، و ١١؛ فإن آليل *S. pennellii* كان هو السائد بمنطقة الكروموسوم ٣ (Mutschler وآخرون ١٩٩٦).

وقد أظهرت سلالات *S. pennellii* — وبخاصة LA716 — مستوى عالٍ من المقاومة للذبابة البيضاء طراز أ (ذبابة البطاطا أو القطن البيضاء) *Bemisi tabaci*، وطراز ب (ذبابة أوراق الكوسة الفضية البيضاء) *Bemisi argentifollii*، ونوعا المنّ: منّ القطن *Macrosiphum euphorbiae* ومنّ الخوخ الأخضر *Myzus persicae*، وحرشفيات الأجنحة، بما فى ذلك الدودة الدبوسية الجنوب أمريكية *Tuta absoluta*. وترجع تلك المقاومات إلى طراز IV من الشعيرات الغدية وما تفرزه من إسترات سكروز وأحماض دهنية.

ولقد أظهرت التغذية على acylsugars نقية ضعفًا فى تغذية نوعا المن *M. persicae* و *M. euphorbiae*، وضعفًا فى التغذية وفى نمو وتطور يرقات كلاً من دودة كيزان الذرة *Helicoverpa zea*، والدودة الخضراء *Spodoptera exigua*، وضعف وضع البيض والتغذية فى صانعة الأنفاق *Liriomyza trifolii* وذبابة أوراق الكوسة الفضية *Bemisia argentifollii*.

وقد تبين أن وجود طراز IV من الشعيرات الغُدية يتحكم فيه زوجان من الجينات — غير المرتبطة — كحد أقصى — وذلك فى تلقيح بين *S. pennellii* و *S. lycopersicum*.

وأظهرت دراسة على وراثة كثافة طراز IV من الشعيرات الغُدية، ومستويات تراكم الـ *acylsugars*، ونسبة الـ acylsugars فى تلقيح بين السلالة LA716 من *S. pennellii* وسلالة الطماطم LA1912 وجود ثلاثة جينات رئيسية وعشرة جينات على صلة بها (عن Labate وآخرين ٢٠٠٧).

وعندما قُيم نحو ١٠٠ سلالة من الطماطم، وجدت فى بعضها المقاومة لما لا يقل عن ١٢ نوعًا من الحشرات، متضمنة كلاً من: دودة لوز القطن الأفريقية (دودة ثمار الطماطم) *Helicoverpa armigera*، ودودة ثمار الطماطم *H. zea*، والدودة الدبوسية *Keiferia*

*lycoprsicella*، وصانعة الأنفاق *Liriomyza sativa*، وصانعة الأنفاق *L. trifolii*، وطرازين من منٍّ البطاطس *Microsiphum euphorbiae*، والدودة الخضراء الجنوبية *Spodoptera eridania*، والعنكبوت القرمزى *Tetranchyus cinnabarinus*، والعنكبوت الأحمر العادى *T. urtica*، وذبابة البيوت المحمية البيضاء *Trialeurodes vaporarium*.

كذلك كانت ١٦ سلالة من الطماطم مقاومة لاثنتين أو أكثر من الحشرات. ووجدت المقاومة لكل من: دودة ثمار الطماطم *H. zea*، ومنٍّ البطاطس *M. euphorbiae*، والدودة الخضراء *S. exigua*، والعنكبوت القرمزى *T. cinnabarinus* فى ثلاث سلالات من الطماطم الكريزية.

وبالنسبة للأنواع البرية.. وُجدت المقاومة للحشرات فى العديد منها، وبمستويات أعلى عما فى الطماطم. فقد وجدت مستويات عالية من المقاومة لأكثر من ٢٠ نوعًا حشريًا فى كل من الطرازين: الممثل للنوع typicum وذات الأوراق الملساء glabratum من النوع البرى *S. habrochaites*، علمًا بأن كثيرًا من سلالاتيهما تحمل مقاومة متعددة للحشرات.

**وعلى سبيل المثال.. فإن السلالة PI 134417 من الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum من النوع البرى *S. habrochaites* تحمل مقاومة لكل من:**

منٍّ القطن *Aphis gossypii*

خنفساء التبغ البرغوثية *Epitrix hirtipennis*

دودة لوز القطن الأفريقية *H. armigera*

دودة ثمار الطماطم *H. zea*

الدودة الدبوسية *K. lycopersicella*

خنفساء كلورادو *Leptinotarsa decemlineata*

صانعة الأنفاق *L. sativa*

دودة التبغ *Manduca sexta*

من الخوخ الأخضر *Myzus persicae*

الدودة الخضراء *S. exigua*

العنكبوت القرمزى *T. cinnabarinus*

العنكبوت الأحمر ذات البقعتين *T. urticae*

كذلك وُجدت مقاومة لبعض الحشرات فى سلالتين من *S. cheesmaniae*، وسلالة من *S. chilense*، وسلالة من *S. chmielewskii*، وتسع سلالات على الأقل من *S. pennellii*، و١٦ سلالة من *S. peruvianum*، وثلاث سلالات من *S. pimpinellifolium* (عن Barbour ١٩٩٩).

## طبيعة مقاومة الحشرات والعناكب فى الطماطم وأنواعها البرية

يلعب مركب الألفاتوماتين alpha tomatine دورًا كبيرًا فى مقاومة الحشرات والعناكب فى الطماطم؛ فهو مثبط لنمو كل من الذبابة البيضاء (Snyder وآخرون ١٩٨٧)، ويرقات خنفساء كلورادو، ودودة ثمار الطماطم، وحوريات نطاطات النباتات ذات الخطين two striped grasshoppers (عن Juvic & Stevens ١٩٨٢.

وتختلف أصناف الطماطم وسلالات الأنواع البرية القريبة منها — كثيرًا — فى محتواها من الألفاتوماتين؛ ففى دراسة شملت ٢٦ صنفًا وسلالة من سبعة أنواع من الجنس *Solanum* ( Juvic وآخرون ١٩٨٢).. كان محتوى الألفاتوماتين أقل كثيرًا فى الطماطم العادية والكريزية، و *S. pimpinellifolium*، والسلالة LA 462 من *S. peruvianum* كذلك يوجد المركب بتركيز عالٍ جدًا (٣٣٩٠ مجم/كجم من الثمار

الناضجة الطازجة) فى الطراز ذات الأوراق الملساء *S. habrochaites* مقارنة بالطماطم (أقل من ٥ مجم/كجم من الثمار الناضجة الطازجة) (Van Gelder & De Ponti ١٩٨٧).

وقد أوضحت دراسات Juvic & Stevens (١٩٨٢أ) أن صفة المحتوى المرتفع من الألفاتوماتين يتحكم فيها آليلان لجين واحد.

وفى دراسة لاحقة (Good & Snyder ١٩٨٨).. درست علاقة مقاومة العنكبوت الأحمر ذات البقعتين *T. urticae* بكل من كثافة طرز الشعيرات IV، وV، و VI، وتركيز المركبين زنجبرين Zingiberene، وجاما إليمين gamma-elemene (اللذين لهما علاقة بمقاومة بعض الحشرات) فى نباتات الجيل الثانى للتلقيح بين الطماطم وسلالة مقاومة للأكاروس من *S. habrochaites*، وتبين أن كثافة الطراز IV من الشعيرات هى أكثر الصفات ارتباطًا بصفة المقاومة.

وتبين لدى مقارنة خمس سلالات أخرى من نفس الطراز ذات الأوراق الملساء من النوع البرى *S. habrochaites* (Weston وآخرون ١٩٨٩) — أن سلالات الطراز النوعى كثيف الشعيرات *typicum* كانت أكثر مقاومة من الطراز النوعى الأملس *glabratum*. وقد ارتبطت مقاومة العنكبوت الأحمر ذات البقعتين بكثافة الطراز IV من الشعيرات الغدية فى الطراز النوعى كثيف الشعيرات typicum، ولكن مثل هذا الارتباط لم يوجد فى الطراز النوعى ذات الأوراق الملساء glabratum. كما لم يمكن إرجاع الاختلافات الكبيرة فى المقاومة بين الطرازين النوعيين (*typicum*، و *glabratum*) إلى اختلافهما فى كثافة الطراز IV للشعيرات.

وتأكيدًا لما سبق بيانه.. وجدت صفة المقاومة للعنكبوت الأحمر ذات البقعتين فى النوع البرى *S. habrochaites*، وارتبطت تلك المقاومة — أساسًا — بكثافة الشعيرات الغدية من الطراز IV، وبدرجة أقل كثيرًا بكل من سطح الوريقات، ومحتوى قمة

الشعيرات الغدية من الفينولات. ولقد وجد أن نباتات الجيل الثانى المنعزلة للتهجين بين الطماطم وهذا النوع البرى أظهرت مقاومة للعنكبوت مماثلة لمقاومة النوع البرى عندما كانت كثافة شعيراتها الغدية من الطراز IV لا تقل عن ٥,٦ شعيرة/مم٢ ( Carter & Snyder ١٩٨٦).

وتبعًا لـ Snyder وآخرين (١٩٨٧).. فإن مقاومة الطراز *glabratum* ذات الأوراق الملساء من النوع البرى *S. habrochaites* للحشرات ترجع – جزئيًّا – إلى وجود مادتين فى إفرازات الطراز IV من الشعيرات الغدية من الـ methyl ketonses هما: 2-tridecanone، و 2-undecanone. أما الطراز الكثيف الشعيرات من نفس النوع البرى فترجع مقاومته للحشرات إلى نوعين آخرين من المركبات، يوجدان فى إفرازات الشعيرات الغدية، وكلاهما من السسكويتربينات Sesquiterpenes.

وتحتوى الشعيرات الغدية (من الطراز IV) للطماطم البرية من الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum من النوع *S. habrochaites* (السلالة PI 134417) على تركيزات مرتفعة من المبيد الحشرى القاتل 2-tridecanone يزيد عما يوجد فى الطماطم بخمسين ضعفًا. وقد أوضحت الدراسات وجود علاقة مؤكدة بين تركيز هذا المركب فى النبات ومقاومته لكل من دودة التبغ (*Manduca sexta*)، ودودة ورق القطن ( *Spodoptera littoralis*)، وحشرة *Phthorimaea operculella*، ومن القطن (عن Weston وآخرين ١٩٨٩).

وقد وجد Zamir وآخرون (١٩٨٤) أن المستوى المرتفع لهذا المركب (2-tridecanione) صفة متنحية. كذلك وجد مركب آخر هو 2-undecanone مع المركب الأول (2-tridecanone) فى نفس السلالة (PI 134417)، وكان كلاهما سامًّا لكل من حشرتى الدودة الدبوسية *Keiferia lycopersicella*، والدودة الخضراء *Spodoptera exigua*.

وكما سبق بيانه.. فإن لكثافة الشعيرات الغدية من الطراز IV وإفرازاتها دورًا بارزًا فى مقاومة العنكبوت الأحمر العادى *T. urticae*. وعندما تكون كثافة هذا الطراز من الشعيرات منخفضة.. فإن كثافة الطرازين V، و VI، والخصائص الكيميائية للطراز VI من الشعيرات تؤثر فى المقاومة للعنكبوت الأحمر (عن Good & Snyder ١٩٨٨).

ويستنتج من ذلك أن التربية لزيادة كثافة الشعيرات الغدية ربما تزيد من مقاومة الأكاروس والحشرات التى تتأثر بإفرازات هذه الشعيرات. هذا.. إلا أن الانتخاب لتلك الصفة يمكن أن يتعقد بطول الفترة الضوئية؛ ففى ظروف الفترة الضوئية الطويلة.. تحتوى وريقات السلالة PI 134417 من النوع *S. habrochaites* على مستوى من مركب الـ 2-tridecanone أعلى مما تكون عليه الحال فى الفترة القصيرة.

كما وجد أن كثافة الطراز VI من الشعيرات الغدية تكون أكثر فى ظروف الفترة الضوئية الطويلة، بينما تكون كثافة الطراز IV أعلى فى ظروف النهار القصيرة فى كل من السلالتين PI 134417، و PI 251303؛ لذا فإن العثور على سلالات من *S.habrochaites* — لا تتأثير فيها كثافة الشعيرات الغدية بطول الفترة الضوئية — يمكن أن يجعل الانتخاب للمقاومة أكثر بساطة (عن Weston وآخرين ١٩٨٩).

إن الغدد المتصلة بالشعيرات الغدية فى بعض الأنواع التابعة للجنس *Solanum* تفرز مواد متنوعة قد تعمل على إعاقة حركة الآفة، وقد تكون سامة بالملامسة، أو طاردة لها. تكسب هذه الإفرازات السلالات المنتجة لها مقاومة لكل من الآفات التالية:

خنفساء التبغ البرغوثية *Epitrix hirtipenni*

ذبابة البيوت المحمية البيضاء *Trialeurodes vaporariorum*

من البطاطس *Macrosiphum euphorbiae*

وكما أسلفنا.. فإن مقاومة الطراز الأملس الأوراق glabratum للنوع *S. habrochaites* ترجع — جزئيًا — إلى وجود مبيدين حشريين ضمن إفرازات الطراز السادس type VI

للشعيرات الغدية من الـ methyl ketones، هما: 2-tridecanone, 2-undecanone. أما المكونات الرئيسية المسئولة عن المقاومة فى إفرازات الشعيرات الغدية للطراز كثيف الشعيرات typicum من نفس النوع البرى؛ فهى نوعان من الـ sesquiterpenes، هما: زنجبرين zingiberene، وجاما إيليمين gamma-elemene (Snyder وآخرون ١٩٨٧، و Weston وآخرون ١٩٨٩).

كما لا يخلو الأمر من تأثير ميكانيكى كذلك لشعيرات الطراز الرابع على حركة الأكاروس (Good & Snyder ١٩٨٨)، التى ارتبطت كثافتها — كما أسلفنا — بالمقاومة للأكاروس فى الطراز كثيف الشعيرات من نفس النوع البرى (Weston وآخرون ١٩٨٩).

ويبلغ محتوى نموات *S. habrochaites* (طراز الـ glabratum) من المركب -2 tridecanone بتركيزات تزيد عن تلك التى توجد فى النموات الخضرية للطماطم بمقدار ٧٢ مرة، وهو مركب وجد أن له تأثير قاتل — كذلك — على كل من دودة ثمار الطماطم، ومنّ القطن، ودودة التبغ *M. sexta* (Williams وآخرون ١٩٨٠).

هذا.. وقد وجد أن التركيز المرتفع للمركب 2-tridecanone فى السلالة PI 134417 من الطراز ذات الأوراق الملساء من النوع البرى *S. habrochaites* يتحكم فيه ثلاثة أزواج — على الأقل — من الجينات المتنحية، وأن مقاومة حشرة دودة التبغ *Manduca sexta* — فى هذه السلالة — ترتبط بالتركيز العالى لهذا المركب، ويتحكم فيها نفس النظام الوراثى (Fery & Kenndy ١٩٨٧).

إن المركب 2-tridecanone — الذى يوجد فى إفرازات الشعيرات الغدية ذى الأربعة فصوص للطراز ذات الأوراق الملساء من نفس النوع البرى — يعد سامًّا لمدى واسع من الحشرات، وهو — فى الوقت ذاته — لا يتواجد بتركيز يعتد به فى السلالة PI 251304 من نفس الطراز والنوع البرى، وهى التى استخدمت من قبل فى تربية المحصول لأجل مقاومة ذبابة البيوت المحمية البيضاء. وبالمقارنة.. فإن المقاومة المعتمدة

على 2-tridecanone فى السلالة PI 134417 من ذات النوع البرى لا تكون فعالة إلاّ إذا كسرت الشعيرات الغدية.

كما أن الذبابة البيضاء لا يمكنها كسر الأغشية الخلوية لتلك الشعيرات. ولذا.. لا يعتقد بأهمية هذا المركب فى مقاومة الذبابة البيضاء.

كذلك تعد الجليكوألكالويدات Glycoalkaloids (وهى steroidal gulcosides تحتوى على نيتروجين)- التى توجد فى جميع الأنسجة النباتية للباذنجيات — طاردة، أو سامة للحشرات التى تتغذى عليها؛ فمثلاً.. وجد أن زيادة تركيزها فى النموات الخضرية للطماطم يكون مصاحبًا بزيادة فى مستوى المقاومة لحشرة *Leptinotarsa decemlieata*.

أما النوع *S. pennellii* الذى يقاوم عديدًا من الحشرات، فقد وجد أن مقاومته ترجع إلى وجود إسترات سكر (sugar esters) ضمن إفرازات الطراز الرابع للشعيرات الغدية، علمًا بأن هذه الشعيرات لا توجد طبيعيًا فى الطماطم المزروعة وأن وجودها يورَّث كصفة بسيطة سائدة يتحكم فيها زوجان من الجينات، وأن أيًا من هذين الجينين كافٍ لظهور الصفة (Goffreda وآخرون ١٩٩٠).

وقد تبين أن مقاومة النوع *S. pennellii* لذبابة البيوت المحمية البيضاء ترجع إلى ما تحتويه نباتاته من إفرازات لزجة للشعيرات الغدية التى توجد بأوراقها وسيقانها، والتى لا يمكن للحشرة الفكاك منها. ولقد تبينت تلك العلاقة بين المقاومة والإفرازات الغدية اللزجة بجلاء فى النباتات الانعزالية فى الجيل الثانى والأجيال التالية له للتلقيح بين الطماطم وهذا النوع البرى، كما أن إزالة الشعيرات اللزجة — من أوراق النباتات المقاومة — بالأسيتون جعلتها قابلة للإصابة.

وبينما تزداد المقاومة بشدة فى النباتات التى تكثر فيها الشعيرات اللزجة بدرجة عالية، فإن ذلك لا يتناسب مع عمليات تداول المحصول أثناء إنتاجه. كذلك فإن

اللزوجة الجزئية التى قد لا تتعارض مع عمليات تداول المحصول أثناء إنتاجه يصاحبها – كذلك – مقاومة جزئية؛ الأمر الذى قد يكون أفضل من عدم المقاومة، إلاّ أن تلك اللزوجة الجزئية تؤدى إلى إضعاف نشاط الزنبور المتطفل على الذبابة: *Encarsia formosa*، الذى يُفيد فى مكافحة الذبابة – بيولوجيًّا – فى البيوت المحمية. وبسبب تلك المشاكل، فقد توقف برنامج تربية الطماطم لمقاومة ذبابة البيوت المحمية البيضاء اعتمادًا على *S. pennellii* كمصدر للمقاومة.

وبالمقارنة.. فإن برنامج التربية لمقاومة ذبابة البيوت المحمية البيضاء اعتمادًا على *S. habrochaites* نجح فى انتخاب سلالة جيل سابع كان مستوى مقاومتها مماثل لمقاومة الأب البرى (عن De Ponti وآخرين ١٩٩٠).

ولقد وُجد أن مقاومة السلالة LA716 من *S. pennellii* لصانعة الأنفاق *L. trifolii* مردها إلى ما تُفرزه شعيراتها الغدية من طراز IV لخليط لزج من الـ acylsugars. ووُجد أن معاملة الطماطم بتلك الـ acylsugars بتركيز ١٠٪ من تركيزها فى *S. pennellii* وفرت مكافحة جيدة لصانعة الأنفاق تمثلت فى انخفاض قدره ٩١٪ فى تكوين الأنفاق (Hawthorn وآخرون ١٩٩٢).

ولقد بدا أن الـ acylsugars التى تُفرزها الشعيرات الغدية لتلك السلالة هى المسئولة – كذلك – عن مقاومتها لكل من دودة ثمار الطماطم ودودة ورق القطن الصغرى (الدودة الخضراء) *S. exigua*، حيث تؤثر على سلوك دودة ثمار الطماطم، بينما تؤثر على المستوى الفسيولوجى ومستوى السلوك فى دودة ورق القطن الصغرى، وكان التركيز الفعال للـ acylsugars مع كلتا الحشرتين أقل كثيرًا مما يوجد – طبيعيًّا – فى السلالة LA 716 (Juvik وآخرون ١٩٩٢).

إن مقاومة النوعان البريان *S. habrochaites*، و *S. pennellii* ترجع – أساسًا – إلى ما تحمله من شعيرات غُدية. وترتبط عدة عوامل بالمقاومة لعدد من الحشرات،

وبخاصة دودة ثمار الطماطم (أو دودة كيزان الذرة) *H. zea*، ومن تلك العوامل: الـ 2-tridecanone، والـ 2-undecanone، والتوماتين، ومثبطات البروتيز protease inhibitors، والـ sesquiterpenes، والفينولات، وصلابة أديم الثمرة. ويُعد الـ 2-tridecanone سامًّا لكل من: دودة التبغ *M. sexta*، والدودة الدبوسية *Keiferia lycopersicella*، ومنّ القطن *Aphis gosseypii*. ويرتبط المركب methyl ketone 2-undecanone — الذى يوجد فى شعيرات السلالة PI 134417 من الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum من النوع *S. habrochaites* بالمقاومة للحشرات.

كذلك يُثبط المركبان: rutin ، وchlorogenic acid — اللذان يتواجدان فى الشعيرات الغدية — نمو الحشرات.

ومن المركبات الكيميائية الأخرى ذات العلاقة بمقاومة الحشرات فى الأنواع البرية كلاً من: الـ curcumene والـ zingiberene (وهما من الـ sesquiterpenes) فى الطراز ذات الأوراق الملساء من *S. habrochaites* (حيث يرتبطان بمقاومة خنفساء كلورادو)، وإسترات السكريات والـ tomatine فى *S. pennellii*، حيث وجد أن إسترات السكريات ترتبط بمقاومة المن.

كذلك وجد ارتباط بين صلابة طبقة الأديم بالثمرة ومقاومة إحدى سلالات الطماطم الكريزية cerasiforme لدودة ثمار الطماطم *H. zea*، وكذلك بين سمك القشرة فى سيقان بعض سلالات *S. habrochaites* ومقاومتها للمنّ (عن Kalloo ١٩٩٣).

إن الشعيرات الغدية لأوراق النوع البرى *S. habrochaites* (الطراز hirsutum) تحتوى على الزنجبرين zingiberene، وهو sesquiterpene يُعد مسئولاً عن مقاومة نباتات هذا النوع للحشرات. وفى السلالة PI 127826 لهذا النوع البرى وجد أن كفاءة التوريث فى المعنى الواسع كانت عالية، وقدرت بنحو ٠,٨٣، و١,٠، و٠,٧٨، و٠,٧٢ — على التوالى — لصفات محتوى الزنجبرين، وكثافة الشعيرات من الطرز I، و IV، و VI، و VII. كما وجدت ارتباطات إيجابية جوهرية بين محتوى الزنجبرين وكثافة

الشعيرات من الطرز IV، و VI، و VII. وتبين أن صفة محتوى الزنجبرين المرتفع فى النوع البرى يتحكم فيها — بصفة أساسية — جين واحد رئيسى متنحٍ. ووجدت كذلك أدلة على تحكم آليل واحد رئيسى متنحٍ فى موقع واحدٍ فى كثافة طرز الشعيرات IV، و VI، و VII، مع ظهور أدلة على وجود فعل لمواقع ذات تأثير متفوق بالنسبة للطرازين IV، و VI. ولقد أظهرت نباتات الجيل الثانى الغنية بالزنجبرين مستوى عالٍ من المقاومة للذبابة البيضاء (طراز B) كان أعلى مما فى صنف الطماطم TOM-556 ومقارب لما فى نباتات السلالة البرية (de Freitas وىخرون ٢٠٠٧).

ولقد أمكن تقدير محتوى أوراق الطماطم من الزنجبرين zingiberene (المسئول عن مقاومة الحشرات والعناكب) بدقة وسهولة بالـ spectrophotometry لمستخلص جزء يسير من الورقة، وهى الطريقة التى أعطت نتائج ترتبط إيجابيًّا مع التقدير بالـ HPLC (r= ٠,٨٥). وقد استخدم فى الدراسة سلالة طماطم فقيرة فى محتواها من الزنجبرين (هى TOM-556)، والسلالة PI 127826 من *S. habrochaites* (طراز hirsutum) الغنية بالزنجبرين، والجيل الأول بينهما، وكلاً من سلالة الطماطم TOM-600 والسلالة PI 34417 من *S. habrochaites* (طراز glabratum) الغنيان كثيرًا فى محتواهما من الـ 2-tridecanone، والجنجر ginger (وهو *Zingiber officinalis*) الغنى فى محتواه من الزنجبرين (de Freitas وآخرون ٢٠٠٠).

وقد أمكن التعرف على واسمات RFLP ترتبط بمحتوى أوراق الطماطم والسلالة PI 134417 من النوع البرى *S. habrochaites* (الطراز glabratum) من المركب 2-tridecanone المسئول عن المقاومة العالية للحشرات فى السلالة البرية؛ بما يفيد إمكان الانتخاب لصفة المقاومة عن طريق تلك الواسمات (Nienhuis وآخرون ١٩٨٧).

ولقد وُجد أن سلالات الطماطم ذات الأصول الوراثية المتشابهة (للصنف Micro-Tom) والتى تختلف فى قدرتها على إنتاج الإثيلين، والجبريللين، والأوكسين تُظهر —

بصورة غير مباشرة – تحورات فى كثافة الشعيرات الغدية من خلال تأثيرها على مساحة خلايا البشرة؛ هذا إلاّ أن البراسينوستيرويدات brassinosteroids، والجاسمونات jasmonates تؤثر – مباشرة – على كثافة الشعيرات الغدية ومحتوى المركبات التى تفرزها تلك الغدد، ولكن بصُوَرٍ مختلفة. فطفرة الطماطم غير المنتجة للبراسينوستيرويدات dpy يزداد فيها تكوين الشعيرات الغدية، وتمثيل الزنجبرين zingiberene، والتعبير عن مثبط إنزيم البروتينيز proteinase inhibitor، بينما يحدث العكس فى الطفرة غير الحساسة للجاسمونات jai1-1. ولقد أظهرت نباتات الطفرة المزدوجة jai1-1 dpy أن jai1-1 متفوق على dpy. كما أظهرت الدراسات التى استخدمت فيها الحشرتين الدودة الخضراء الخريفية (وهى: fall armyworm *Spodoptera frugiperda*، ودودة أمريكا الجنوبية الدبوسية *Tuta absoluta* – بوضوح – أهمية التفاعل بين الجاسمونات والبراسينوستيرويدات فى الدفاع ضد تغذية الحشرات (Campos وآخرون ٢٠٠٩).

## الانتخاب للمقاومة للحشرات والعناكب

تُعد الأنواع البرية *S. peruvianum*، و *S. habrochaites*، و *S. pennellii* مصادر لمقاومة عديد من الأنواع الحشرية. ولقد أمكن التعرف على عديد من المركبات الكيميائية التى ترتبط بالمقاومة فى تلك الأنواع، مثل: الـ methyl-ketones (مثل الـ tridecanone) والـ sesquiterpenes فى *S. habrochaites*، والـ acylsugars فى *S. pennellii*. توجد تلك المركبات فى الشعيرات الغدية بأسطح الأوراق، وهى تُوَّرث – غالبًا – بمستويات متوسطة إلى عالية من درجات التوريث. وقد ثبت إمكان الانتخاب لمقاومة الدودة الدبوسية الجنوب أمريكية (الـ *Tuta absoluta*) وكذلك القدرة على طرد العنكبوت الأحمر على أساس محتوى الـ 2-tridecanone والـ sesquiterpene (وهو الـ zingiberene) (عن Labate وآخرين ٢٠٠٧).

## تأثير التسميد فى المقاومة الطبيعية

أدت زيادة معدل التسميد من ١,٨ إلى ١٩,٦ جم NPK/ نبات إلى خفض المقاومة التى تعتمد على الشعيرات الغدية فى السلالة PI 134417 من *S. habrochaites* (الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum) لكل من دودة التبغ *M. sexta*، وخنفساء بطاطس كلورادو، و *L. decemlineata* بخفض كل من كثافة الشعيرات الغدية من الطراز VI وكمية الـ 2-tridecanone التى تتواجد فى قمة تلك الشعيرات، كذلك أدت تلك الزيادة فى مستوى التسميد إلى خفض المقاومة التى تعتمد على الأنسجة الورقية السطحية فى السلالة البرية لكل من خنفساء بطاطس كلورادو *L. decemlineata*، ودودة ثمار الطماطم *H. zea* (Barbour وآخرون ١٩٩١).

## تأثير المقاومة الطبيعية للحشرات والعناكب فى كفاءة المقاومة الحيوية بالحشرات والعناكب

تتطفل الترايكوجراما (مثل *Trichogramma petiosum*، و *T. exiguum*) على بيض دودة ثمار الطماطم، وتُستخدم فى مكافحتها بيولوجيا. وقد وُجد أن هذا التطفل يكون أعلى ما يمكن على أصناف الطماطم القابلة للإصابة بالحشرة، وكان أقل ما يمكن فى السلالة PI 134417 من *S. habrochaites* (وهى من الطراز ذات الأوراق الملساء *glabratum*) العالية المقاومة للحشرة، وكذلك فى سلالات تربية الطماطم التى حصلت على مقاومتها للحشرة منها. وعلى الرغم من أن الاختلافات فى كثافة الشعيرات الغدية فسَّرت التباينات فى تطفل الترايكوجراما، فإن تلك الاختلافات لم يمكن فصلها عن تأثير إفراز الشعيرات من المثيل كيتونات: 2-tridecanone، و 2-undecanone (Kauffman & Kennedy ١٩٨٩).

كما وُجد أن المتطفل *Telenomus sphingis* تقل قُدرته على وضع البيض على يرقات دودة التبغ *Manduca sexta* التى تتغذى على أوراق السلالة PI 134417 من

*S. habrochaites* (الطراز glabratum)، وذلك مرده إلى محتوى أوراق تلك السلالة من المركب 2-tridecanone الذى يُثبط نمو الحشرة، وكذلك نمو خنفساء بطاطس كلورادو *L. decemlineata* (Farrar & Kennedy ١٩٩١أ).

كذلك وُجد أن إفرازات الشعيرات الغدية للنوع البرى *S. habrochaites* (الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum) — السلالة PI 134417 — تؤثر سلبًا على تطفل الترايكوجراما *Trichogramma pretiosum* على بيض دودة ثمار الطماطم، وعلى كل من دودة التبغ *M. sexta* وخنفساء بطاطس كلورادو *L. decemlineata*. وقد ماتت الحشرة البالغة للطفيل بمجرد ملامستها للنمو الخضرى للسلالة البرية، أو تعرضها للمركبات المتطايرة المنبعثة منها؛ وهو الأمر الذى توقف حدوثه عندما أُزيلت الشعيرات الغدية. وكان المركب 2-tridecanone المكون الرئيسى السام للطفيل بالشعيرات الغدية للسلالة البرية (Kashyap وآخرون ١٩٩١).

وفى دراسة أخرى كان لكل من الـ 2-tridecanone، والـ 2-undecanone– اللذان تفرزهما الشعيرات الغدية بالسلالة PI 134417 من *S. habrochaites* (الطراز ذات الأوراق الملساء glabratum) — دورهما فى تقليل تطفل كلاً من *Trichogramma pretiosum*، و *Telenomus sphingis* على دودة ثمار الطماطم (أو دودة كيزان الذرة أو دودة اللوز الأمريكية) *Helicoverpa zea* (Kashyap وآخرون ١٩٩١أ).

كما وُجد أن المتطفل *Archytas marmoratus* الذى تفقس يرقاته على العائل النباتى ينخفض تواجده جوهريًا على سلالات الطماطم المقاومة لدودة ثمار الطماطم *H. zea* التى تحتوى على methyl ketones (هى: الـ 2-tridecanone والـ 2-undecanone)، مقارنة بما يحدث على سلالات الطماطم القابلة للإصابة بالحشرة. وبالمقارنة.. فإن المتطفل *Eucelatoria bryani* الذى تفقس يرقاته على الحشرة مباشرة ولا يلامس العائل النباتى لا يتأثر بالمقاومة التى توفرها الـ methyl ketones (Farrar & Kennedy ١٩٩٣).

ووُجد – كذلك – أن قدرة كل من الـ .*Trichogramma* spp، و الـ *Telenomus sphingis*، و *Campoletis sonorensis*، و *Cotesia congregata* على التطفل على كل من دودة ثمار الطماطم *H. zea*، ودودة براعم التبغ *Heliothis virescens*، ودودة التبغ *Manduca sexta* تنخفض فى السلالة PI 134417 من *S. habrochaites* (الطراز glabratum) المقاومة لتلك الحشرات، مقارنة بما يحدث فى التراكيب الوراثية القابلة للإصابة بها (Farrar وآخرون ١٩٩٤).

## التربية لتحسين قدرة المفترسات على المكافحة الحيوية

لا ينجح استعمال مفترس العنكبوت الأحمر *Phytoseiulus persimilis* فى المكافحة الحيوية للعنكبوت الأحمر فى الطماطم؛ ذلك لأنه يتعين على المفترس – لكى يجد فريسة جديدة – الانتقال لأعلى على الساق حتى يصل لورقة جديدة. هذا.. إلا أن سيقان أصناف الطماطم تكون غالبًا شديدة الوبرية ولزجة؛ مما يؤدى إلى تقيد حركة المفترس بنسبة ٦١٪، ثم موته بنسبة ٧٣٪. ويمكن الاستفادة من صفة غياب تلك الشعيرات والتى تتوفر فى النوع البرى *L. peruvianum*، وكذلك تتوفر فى إحدى طفرات الطماطم (de Ponti & Mollema ١٩٩٢).

الفصل السابع

# التربية لمقاومة النباتات الزهرية المتطفلة

تُعد النباتات الزهرية المتطفلة parasitic flowering plants من الحشائش، إلا أنها تتصل بيولوجيًا بالنبات الذى تُصيبه وتتطفل عليه؛ وبذا.. فهى تختلف عن الحشائش العادية التى تُحدث ضررها بمنافسة النبات على الغذاء والماء والضوء. وبينما نشط المربون فى التربية لمقاومة النباتات الزهرية المتطفلة، فإن التربية لتحمل الحشائش العادية لم تحظ باهتمام يذكر. ومن ذلك ما وجده Ngouajio وآخرون (٢٠٠١) من أن صنف الطماطم H8892 أظهر تحملاً لمنافسة حشيشة القطيفة velvetleaf (وهى: *Abutilon theophrasti*) له؛ تمثل فى انخفاض الفقد فى المحصول عند تواجد الحشيشة بكثافة منخفضة، وازدياد فى معدل نمو الأوراق عن أى من الأصناف الأخرى المختبرة، بينما عانى الصنف H9661 من انخفاض كبير فى المحصول فى نفس الظروف.

ومن بين النباتات الزهرية المتطفلة التى حظيت باهتمام مربى الطماطم كلاً من الهالوك والحامول.

## الهالوك

### مصادر المقاومة ووراثتها

قام Abu Gharbieh وآخرون (١٩٧٨) فى الأردن باختبار ١٠١ صنف وسلالة من الطماطم لمقاومة نوع الهالوك *Orobanche ramosa*، ووجدا أنها — جميعًا — كانت غير مقاومة، ولا تتحمل الإصابة، إلاّ أن ثمانية أصناف منها أظهرت قدرًا يسيرًا من القدرة على تحمل الإصابة. وكان Avideev & Shcherbinin (١٩٧٢) قد اختبرا أكثر من ١٠٠ صنف وسلالة من الطماطم والأنواع البرية القريبة، ووجدا درجة عالية من المقاومة لنوع الهالوك *O. aegyptiaca* فى سلالة الطماطم 1-43. كما قيم Hassan &

Abdel-Ati (١٩٨٦) — فى مصر — ٢٧ صنفًا تجاريًا من الطماطم، و٢٤ سلالة من خمسة أنواع برية من الجنس *Solanum* تحت ظروف الإصابة الطبيعية فى حقل موبوء بشدة بالهالوك. وقد أصيبت بشدة — فى هذه الدراسة — جميع الأصناف والسلالات المختبرة، فيما عدا السلالة LA716 من *S. pennellii* (ولكن لا تعد نتائج هذه السلالة مؤكدة؛ لأنه لم يتبق منها للتقييم سوى نبات واحد) هذا.. بينما أظهرت بعض السلالات المختبرة قدرة على تحمل الإصابة الشديدة، وهى السلالات: LA386، و LA1361، و LA1363، و LA1777 من النوع *S. habrochaites*، و LA1283 من النوع *S. peruvianum*، و LA1256، و LA1690 من *S. pimpinellifolium*. وكان قد ظهر بالحقل التجريبى ثلاثة أنواع من الهالوك؛ هى: *O. crenata*، و *O. minor*، و *O. ramosa*. كذلك اختبر Kasrawi & Abu-Rmaileh (١٩٨٩) ٢٧ سلالة من أربعة أنواع من الجنس *Solanum*، ووجدا أعلى مستويات للمقاومة فى السلالات: LA372، و LA1333 من *S. peruvianum*، و LA1380، و LA1599، و LA1478 من *S. pimpinellifolium*، و LA1311، و LA1228، و LA1268 من الطماطم الكريزية (cerasiforme).

وفى محاولة لدراسة وراثة المقاومة للهالوك هجَّن Avideer & Shcherbinin (١٩٧٢) نباتات على درجة عالية من المقاومة لنوع الهالوك *O. aegyptiaca* منتخبة من سلالة الطماطم المقاومة 1-43 مع نباتات قابلة للإصابة، وتوصلا إلى أن المقاومة سائدة أو ذات سيادة فائقة over-dominant، ويتحكم فيها من ٢–٣ أزواج من الجينات الرئيسية، و ٢–٤ أزواج من الجينات الإضافية، مع تأثر جينات المقاومة — أحيانًا — بجينات أخرى محورة.

كذلك وُجدت مستويات عالية إلى متوسطة من المقاومة للهالوك *O. ramosa* فى أصناف الطماطم Tiny Tim، و Acora، و Castler، و Pomodora، و Red Alert، و فى السلالة LA1478 من *S. pimpinellifolium*، وكان الصنف Tiny Tim أكثرها مقاومة (Qasem & Kasrawi ١٩٩٣).

## طبيعة المقاومة

ترجع مقاومة طفرة الطماطم المستحدثة SL-ORT1 لعدة أنواع من جنسى الهالوك *Orobanche*، و *Phelipanche* إلى عدم قدرتها على إنتاج وإفراز المنشط الطبيعى لإنبات بذور الهالوك Strigolactone فى المحيط الجذرى للنباتات (Dor وآخرون ٢٠١١).

## التربية للمقاومة

أمكن بتعريض صنف الطماطم M-82 للإشعاع (fast neutrons) الحصول على طفرة (أُعطيت الرمز: SI-ORT1) كانت مقاومة لأنواع الهالوك *Phelipanche aegyptiaca*، و *P. ramosa*، و *Orobanche cernua*، و *O. crenata*، وذلك مقارنة بالصنف الأصلى M-82. ولقد أظهرت دراسات التطعيم أن الجذور — وليست النموات الخضرية — كانت هى الضرورية لمقاومة الطفرة SI-ORT1. هذا .. إلاّ أن محصول الطفرة كان أقل قليلاً عن محصول الصنف الأصلى؛ بما يعنى أن الاستفادة من الطفرة يستلزم استخدامها فى برنامج للتربية يؤخذ فيه المحصول — إلى جانب المقاومة — فى الحسبان (Dor وآخرون ٢٠١٠).

### الحامول

وجدت صفة تحمل الإصابة بالحامول *Cuscuta pentagona* فى أصناف هاينز 9492،و 9553، و 9992؛ ففى تلك الأصناف أنبتت بذور الحامول، ولامست سيقان النباتات، والتفت حولها، والتصقت بها، ولكنها فشلت — غالبًا — فى تكوين ممصات قادرة على اختراق السيقان؛ مما أدى فى نهاية الأمر إلى موت الحامول. وتحت ظروف الحقل كان اتصال الحامول بتلك السلالات المتحملة أقل بمقدار ٧٥٪، ونمو الحامول أقل بأكثر من ٧٠٪، مقارنة بما حدث فى الأصناف الأخرى (Goldwasser وآخرون ٢٠٠١).



الفصل الثامن

# التقدمات فى دراسات وراثة المقاومة للأمراض والآفات وجهود التربية

لا يُعد هذا الفصل بديلاً عن الفصول السابقة من الكتاب، ولكنه يوجز — فى صورة قوائم — كثيرًا من جهود التربية ومصادر ووراثة صفات المقاومة لمختلف الأمراض والآفات وطبيعتها، ومنها أمراض وآفات ودراسات لم نأت على بيانها فيما سبق من فصول.

## مصادر ووراثة صفات المقاومة

يبين جدول (٨-١) مصادر ووراثة المقاومة المعروفة — حتى عام ١٩٨٨ — لعدد من الأمراض الفطرية والبكتيرية والفيروسية.

ونقدم فى جدول (٨-٢) المصادر المعروفة لمقاومة مختلف المسببات المرضية فى كل من الطماطم وأنواعها البرية.

أما جدول (٨-٣)، فيبين — إلى جانب مصادر المقاومة لعدد من الأمراض الفطرية والبكتيرية والفيروسية — طرق العدوى بمسببات تلك الأمراض لأجل التقييم لمقاومتها.

**جدول (٨-١): مصادر ووراثة المقاومة للأمراض فى الطماطم (عن Kalloo ١٩٨٨):**

| المرض (والمسبب) | مصادر المقاومة | وراثة المقاومة |
|---|---|---|
| • الندوة المبكرة (*Alternaria solani*) | 71B2 | جينان متنحيان أو أكثر |
| • عفن الرقبة (*A. solani*) | – | جين واحد سائد |
| • (*Didymella lycopersiii*) | *S. habrochaites* والطراز الأملس glabratum من نفس النوع | أكثر من جين سائد |
| • عفن الجذر وقاعدة الساق (*Phytophthora nicotiana*) | سلالات الطماطم | جين واحد ذات سيادة غير تامة |

يتبع

تابع جدول: (٨-١)

| المرض (والمسبب) | مصادر المقاومة | وراثة المقاومة |
| --- | --- | --- |
| ـ الذبول الفيوزارى (*Fasarium oxysporum* race1) | Acc. 160 | جين واحد سائد |
| ـ تبقع الأوراق الرمادى (*Stemphylium solani*) | – | جين واحد سائد |
| ـ الندوة المتأخرة (*Phytophthora infestans* | W. V. Acc. 36&106 | جين واحد سائد |
| race 0) | *S. pimpinellifolium* | جين واحد ذو سيادة غير تامة |
| *عفن الأوراق (*Cladosporium fulvum*) عدة سلالات | – | مقاومة أفقية سائدة أو ذات سيادة فائقة عدة جينات Cf |
| * العفن الطرى (*Erwinia cartovora*) | MH1 & Heinz3 | كمية |
| ـ عفن الثمار الرايزكتونى (*Rhizoctonia solani*) | PI 193407 | كمية |
| | 75B 846-1-1 | جين واحد سائد |
| | 75B 610-3 | أربعة جينات رئيسية |
| ـ تبقع الأوراق السبتورى (*Septoria lycopersici*) | PI 422397 | جين واحد سائد |
| ـ تقرح الساق الألترنارى (*Alternaria alternata*) | 6718VF | جين واحد سائد |
| ـ ذبول فيرتسيليم (*Verticillium albo-atrum*) | – | جين واحد سائد |
| ـ تبقع أوراق الرمية target (*Corynespora* crassicola) | PI 120265 & PI 112215 | جين واحد متنحٍ |
| ـ التقرح البكتيرى (*Corynebacterium* | Okitsa Sozai-1 | كمية ذو سيادة غير تامة |
| *michiganese*) | *S. habrochaites* | أربعة جينات سائدة |
| ـ الذبول البكتيرى (*Ralstonia* solanacearum) | P.I. 126408 | كمية |
| ـ النقط البكتيرية (.*Pseudomonas syringae* pv | Rehovot 13 | جين واحد سائد وعدد قليل |
| *tomato, Xanthomonas* | *S. pimpinellifolium* | من الجينات الثانوية |
| *vesicatoria*) | الطراز الأملس glabratum من النوع | عدة جينات سائدة جزئيًا |
| | *S. habrochaites* | |
| فيرس موزايك التبغ | PI 235673 | Tm-1 |
| | B 2247 | Tm-2 |
| فيرس التفاف أوراق الطماطم | 354A, Silversta, S. 1496, PR5 | كمية |

يتبع

تابع جدول: (٨-١)

| المرض (والمسبب) | مصادر المقاومة | وراثة المقاومة |
|---|---|---|
| فيرس اصفرار والتفاف أوراق الطماطم | LA 121 | جين واحد ذو سيادة غير تامة |
| | *S. cheesmaniae* | متنحية |
| | *S. habrochaites* | أكثر من جين سائد |

جدول (٨-٢): مصادر المقاومة للأمراض فى الطماطم والأنواع البرية القريبة منها (عن Kalloo ١٩٩٣).

| المرض والمسبب المرضى | مصادر المقاومة |
|---|---|
| *Fusarium* wilt: الذبول الفيوزارى | *S. pimpinellifolium* PI 79532 |
| *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race1 | 'Walter', 'Columbia', 'Roma', HS 110 |
| | 'Homestead', 'Flora-Dade', Sel. 22 and Sel. 30 |
| Race 2 | PI 126915 |
| Race 3 | US 629 |
| *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* | CR 6 |
| (*Verticillium alboatrum*) *Verticillium* wilt ذبول فيرتسيليم | *S. pimpinellifolium* Line 64480, 'Petopride' and 10-15-2-2 |
| (*Alternaria solani*) Early blight الندوة المبكرة | NCEBR-1 and NCEBR-2 |
| | *S. peruvianum* , *S. pimpinellifolium* 'Pan American'; |
| | *S. peruvianum* B 6002177, *S. habrochaites* C1943 |
| (*Phytophthora infestans*) Late blight الندوة المتأخرة | *S. habrochaites*, PI 251305, PI126445, LA1255 |
| (*Cladosporium fulvum*) Leaf mould عفن الأوراق | *S. pimpinellifolium, S. habrochaites, S. peruvianum, S. pennellii* |
| (Colletotrichom coccodes) Anthracnose الأنثراكنوز | PI 272636 |
| Septoria leaf spot تبقع الأوراق السبتورى | *S. habrochaites, S. peruvianum, S. pimpinellifolium, S. corneliomulleri* PI 126448 |
| *(Stemphylium solani) Grey leaf spot* تبقع الأوراق الرمادى | Campbell 28, ' Rotella', 'Caraiba', Ont. 7620 and 'Flora-Dade' |
| *(Pyrenochaeta lycopersici) Corky root* الجذر الفلينى | PI 262906, PI198601 |

يتبع

تابع: جدول (٨-٢)

| المرض والمسبب المرضى | مصادر المقاومة |
|---|---|
| الذبول البكتيرى Bacterial wilt | 'Louisiana Pink' |
| (*Pseudomonas solanacearum*) | *S. pimpinellifolium*, PI 127805a, Venus, Satura |
| التقرح البكتيرى Bacterial canker | *S. habrochaites* PI 251305, *S. pimpinellifolium* |
| (*Corynebacterium michiganense*) | *pimpinellifolium* lines Utah 737, Utah 20 |
| التبقع البكتيرى Bacterial spot (*Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*) | Hawaii 7998 |
| النقط البكتيرية Bacterial speck (*Pseudomonas syringae* pv. *tomato*) | *S. pimpinelligolium* PI112215, *S. habrochaites* PI129157 |
| | Campbell28, Ohio 7663 |
| فيرس موزايك الطماطم Tomato mosaic (tobacco mosaic virus) | *. peruvianum* PI128650, *S. habrochaites* |
| فيرس التفاف القمة Curly top virus | CVF6, CVF7, CVF8, CVF9, CVF11, CVF12 |
| فيرس التفاف أوراق الطماطم Tomato leaf curl virus | *S. habrochaites* B6013 |
| | *S. habrochaites* A1904 |
| | *S. peruvianum* accessions |
| | *S. pimpinellifolium* A1921 |
| فيرس اصفرار وتجعد أوراق الطماطم Tomato yellow leaf curl virus | *S. chilense*, *S. peruvianum* |
| | *S. peruvianum* |

**جدول (٨-٣): مصادر المقاومة لبعض الأمراض فى الطماطم وطرق العدوى بمسبباتها المرضية لأجل التقييم لمقاومتها (عن Opena ١٩٩٠).**

| المرض | المسبب المرضى | مصدر المقاومة | طريقة العدوى لأجل التقييم |
|---|---|---|---|
| الذبول الفيوزارى Fusarium wilt | *Frsarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* | Pan Amcrican (race1), Walter (race2) | غمس الجذور فى معلق الفطر، ثم الشتل فى أحواض الشتلة |
| ذبول فيرتسيليم Verticillium wilt | *Verticillium albo-atrum* | VR Moscow | غمس الجذور فى معلق الفطر، ثم الشتل فى أحواض الشتلة |
| الندوة المتأخرة Late blight | *Phytophthora infestans* | West Virginia 63 | رش الأوراق بمعلق الجراثيم السابحة للفطر |
| الندوة المبكرة Early bligh | *Alternaria solani* | للنمو الخضرى 68B134 | الرش بمعلق جراثيم الفطر |
| | | لعفن الرقبة Southland | غمر ساق وقمة البادرات فى معلق جراثيم الفطر ثم الشتل حتى عمق ٧,٥ سم |

يتبع

تابع : جدول رقم (٨-٣).

| المرض | المسبب المرضى | مصدر المقاومة | طريقة العدوى لأجل التقييم |
|---|---|---|---|
| تبقع الأوراق السبتورى Septoria leaf spot | *Septoria lycopersici* | Targinnie Red | رش النباتات بمعلق الجراثيم الكونيدية للفطر |
| تبقع الأوراق الرمادى Gray leaf spot | *Stemphylium solani* | manalucie | رش النباتات بمعلق جراثيم الفطر |
| عفن الأوراق Leaf mold | *Fulvia fulvum* | Sterling Castle | رش السطح السفلى للأوراق بمعلق جراثيم الفطر |
| عفن الجذع والساق Foot and stem rot | *Didymella lycopersici* | *S. habrochaites* 66087 (IVT 61292) | إضافة ٣ مل من معلق الفطر حول قاعدة ساق النبات وهو بعمر أسبوع واحد |
| عفن الجذر البنى (الجذر الفلينى) Brown root rot (corky root) | *Pyrenchaeta lycopersici* | PI 260397 | الزراعة فى حقول ملوثة بالمسبب المرضى |
| الأنثراكنوز Anthracnose | *(Colletotrichum phomoides) C. coccodes* | PI 272636 | عدوى الثمار بالرش أو بالاختراق بإبرة ملوثة بالفطر |
| عفن التربة الرايزكتونى Rhizoctonia soil rot | *Rhizoctonia solani* | PI 193407 | وضع الثمار الخضراء المكتملة التكوين على تربة ملوثة بالفطر |
| الذبول البكتيرى Bacterial wilt | *Pseudomonas solanacearum* | PI 127805A, Saturn, Venus | تقطيع الجذور من أحد جانبى النباتات، وسكب المعلق البكتيرى فى التربة فى موضع تقطيع الجذور |
| التقرح البكتيرى Bacterial canker | *Corynebacterium michiganense* | Bulgarian 12, Utah 737 | نزع أول الأوراق الحقيقية وعدوى مكان القطع بالعلق البكتيرى |
| النقط البكتيرية Bacterial speck | *Pseudomonas tomato* | Ontario 7710 | رش المعلق البكتيرى على الأوراق من سطحيها العلوى والسفلى |
| موزايك الطماطم Tomato mosaic | Tobacco mosaic virus | Ohio M-R9 | عدوى الأوراق بمستخلص النباتات المصابة باستعمال فرشاة، مع إعادة العدوى بعد ١٠ أيام أخرى |
| الذبول المتبقع Spotted wilt | Spotted wilt virus | Pearl Harbor | وضع البادرات فى مكان مغلق مع العدوى بالتربس الحامل للفيرس |
| التفاف القمة Curly top | Curly top virus | CVF4 | إطلاق نطاطات أوراق حاملة للفيرس فى صوبة سلكية تنمى فيها النباتات، مع تكرار اطلاق النطاطات ٢-٣ مرات على فترات أسبوعية |
| تجعد واصفرار الأوراق Yellow leaf curl | Yellow leaf curl virus | *S. pimpinellifolium* (LA121) | إطلاق حشرة الذبابة البيضاء الحاملة بالفيرس على النباتات فى أماكن مغلقة، والسماح لها بالتغذية عليها لمدة ٧٢ ساعة |

ولقد أمكن تحديد المواقع الكروموسومية لعدد من جينات المقاومة للأمراض فى الطماطم، وتتضمن القائمة، ما يلى (عن Barone ٢٠١٦):

| جين المقاومة | المسبب المرضى |
|---|---|
| *Asc* | *Alternaria alternate* f. sp. *lycopersici* |
| *Bw 1, Bw3, Bw4, Bw5.* | *Ralstonia solancearum* |
| *Cf-1, Cf-2, Cf-4, Cf-5, Cf-9* | *Cladosporium fulvum* |
| *Cm1.1-Cm10.1* | *Clavibacter michiganensis* |
| *Fr1* | *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* |
| *Hero* | *Globodera rostochiensis* |
| *I1, I2, I3* | *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* |
| *Lv* | *Leveillula taurica* |
| *Mi, Mi-3* | *Meloidogyne* spp. |
| *Ol-1, O1-qtl1, Ol-qtl2, Ol-qtl3* | *Oidium lycopersicon* |
| *Ph-1, Ph-2, Ph-3* | *Phytophthora infestans* |
| *Pot-1* | PVY |
| *Pto* | *Pseudomonas syringae* |
| *Py-1* | *Pyrenchaeta lycopesici* |
| *Rx-1, rx-2, rx-3* | *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* |
| *Sm* | *Stemphylium* spp. |
| *Sw-5* | TSWV |
| *Tm-1, Tm2a* | TMV |
| *Ty-1, Ty-2* | TYLCV |
| *Ve* | *Verticillium dahliae* |

تُعد المقاومة لعديد من مسببات الأمراض فى الطماطم صفات بسيطة سائدة، ومن أمثلة ذلك المقاومة لكل من: الذبول الفيوزارى (حيث يتحكم فى المقاومة لسلالات الفطر المختلفة الجينات: I، وI-2، و I-3)، وذبول فيرتسيليم (Ve)، والندوة المبكرة، والندوة المتأخرة (Ph)، وعفن كلادوسبوريم الورقى (حيث يتحكم فى المقاومة لسلالات الفطر المختلفة الجينات من Cf1 إلى Cf24)، وتبقع الأوراق السبتورى، وعفن الأوراق الرمادى (استمفيلم

Sm)، والجذر الفلينى أو عفن الجذور البنى (Py1)، وعفن buckey (الجين Br)، والنقط البكتيرية (Pto)، وفيرس التفاف أوراق الطماطم (Tlc)، وفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وفيرس موزايك الطماطم (حيث يتحكم فيها جينات مختلفة، هى: Tm-1، و Tm-2، و $Tm\text{-}2^2$)، وفيرس القمة الملتفة (حيث يتحكم فيها جين سائد وآخر محوِّر).

وفى المقابل فإن المقاومة للذبول البكتيرى والبقع البكتيرية كمية، والمقاومة للتقرح البكتيرى يتحكم فيها ثلاثة جينات سائدة وجين واحد متنحٍ (Kalloo ١٩٩٣).

ويبين جدول (٨-٤) عددًا من المسببات المرضية التى يتحكم فى وراثتها جين واحد.

**جدول (٨-٤): أمراض الطماطم التى يتوفر لها مصادر للمقاومة البسيطة التى يتحكم فيها جين واحد (عن Hille وآخرين ١٩٨٩).**

| جين المقاومة | المسبب | المرض | |
|---|---|---|---|
| Asc | *Alternaria alternatoa* f. sp *lycopersici* | Alternaria stem canker | تقرح الساق الألترنارى |
| al | *Alternaria solani* | Early blight | الندوة المبكرة |
| Cf seris | *Cladosporium fulvum* | leaf mold | تلطخ الأوراق |
| I, 1-2 | *Fusarium oxysporum* | Fusarium wilt | الذبول الفيوزارى |
| Ph | *Phytophthora infestans* | Late blight | الندوة المتأخرة |
| py1 | *Pyrenochaeta lycopersici* | Corky root | الجذر الفلينى |
| Ve | *Verticillium* sp. | Verticillium wilt | ذبول فيرتسيليم |
| Sm | *Stemphylium* sp. | Gray leaf spot | تبقع الأوراق الرمادى |
| Se | *Septoria lycopersici* | Septoria leaf spot | تبقع الأوراق السبتورى |
| Pto | *Pseudomonas syringae* | Bacterial Speck | النقط البكتيرية |
| Tm-1, Tm-2 | TMV | Tobacco mosaic virus | فيرس موزايك التبغ |
| Mi | *Meloidogyne* spp. | Root knot nematodes | نيماتودا تعقد الجذور |

## طريقة التقييم والتربية للمقاومة المتعددة للأمراض

أُجرى تقييم متعدد للأمراض، وذلك برش البذور بمعلق لجراثيم الفطر *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* (مسبب مرض عفن التاج والجذر الفيوزارى).

وأعقب ذلك غمس البادرات المقاومة وهى بعمر ٢½ أسبوع فى معلق لجراثيم الفطر *Verticillum dahliae* (مسبب مرض ذبول فيرتسيليم)، وبعد أسبوع من غمس الجذور تم حك الأوراق بفيرس موزايك التبغ. وفى اختبار آخر ثم غمس البادرات وهى بعمر أسبوعين فى معلق لجراثيم السلالتين ١، و ٢ من الفطر *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* (مسبب مرض الذبول الفيوزارى)، ثم غُمرت جذور البادرات المقاومة بعد ١½ أسبوع بمعلق ليرقات الانسلاخ الثانى J2 لنيماتودا تعقد الجذور، وأعقب ذلك بعد أسبوع واحد حك الأوراق بفيرس موزايك التبغ. ويمكن بعد إنتاج عشيرتين مقاومتين للأمراض التى قيمت لها التهجين بينهما لإنتاج هجن مقاومة لخمسة أمراض (Erb & Rowe ١٩٩٢).

وأمكن فى المعهد الآسيوى لتطوير وبحوث الخضر AVRDC (حاليًا المركز العالمى للخضر The World Vegetable Center) بالاستعانة بدراسات الصوبة، والحقل، والواسمات الوراثية الجزيئية، والإجراءات المختبرية التى استُخدمت فى التقييم والانتخاب للمقاومة فى الأجيال الانعزالية لثلاث سنوات.. أمكن إنتاج خمس سلالات جيل سابع من طماطم الاستهلاك الطازج كانت مقاومة لكل من فيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، والفطر *P. infestans* مُسبب مرض الندوة المتأخرة، والبكتيريا *R. solanacearum* مسببة مرض الذبول البكتيرى، والفطر *Stemphyllium* spp. مسبب مرض تبقع الأوراق الرمادى، والسلالة ٢ من الفطر *F. oxysporm* f. sp. *lycopersici* مسبب مرض الذبول الفيوزارى، وفيرس موزايك التبغ TMV. ولقد تأكدت مقاومة السلالات الخمس فى تقييمات تالية لإنتاجها. وبلغ متوسط محصول السلالات الخمس فى حرارة مثالية ١٠٠ طن للهكتار؛ أى حوالى ٤٢ طن للفدان (Harison وآخرون ٢٠١٦).

## التربية للمقاومة

تتوفر المقاومة لجميع أمراض الطماطم — تقريبًا — فى عديد من الأصناف التجارية الثابتة وراثيًا منها والهجن. فيندر وجود أصناف من الطماطم غير مقاومة للسلالة ١ من فطر الذبول الفيوزارى أو لفطر ذبول فيرتسيليم (السلالة١)، بينما تنتشر بدرجة كبيرة جدًا

المقاومة للسلالة ٢ من فطر الذبول الفيوزارى فى أصناف الطماطم التجارية، وبدرجة أقل المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور، كذلك تتوفر المقاومة فى أصناف عديدة لكل من تقرح الساق الألترنارى، والاستمفيلم، والنقط البكتيرية، وعفن الأوراق الرمادى وتبقع الأوراق السبتورى، وفيرس موزايك التبغ، وفيرس ذبول الطماطم المتبقع، وفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم. ويتوفر عدد أقل من الأصناف المقاومة لكلٍ من التبقع البكتيرى، واللفحة المبكرة، واللفحة المتأخرة، وعفن التاج الفيوزارى، والبياض الدقيقى، والذبول البكتيرى: وفيرس التفاف قمة البنجر (عن Tigchelaar & Foley ١٩٩١، و Cornell Vegetable MD Online ٢٠٠٦).

**ولقد أفرزت برامج التربية فى الولايات المتحدة أصنافًا محسنة بها مقاومات لواحد أو أكثر من المسببات المرضية التالية (عن Scott ٢٠٠٨):**

| المسبب المرضى | جين المقاومة |
|---|---|
| السلالتان ١، ٢ من الفطر *F. oxysporum* f. sp *lycopersici.* | I-2, I |
| السلالة ١ من الفطر *Verticillium dahliae* | Ve |
| *Stemphylium spp.* | Sm |
| *Meloidogyne incognita* | Mi |
| Tomato Mosaic Virus | Tm-2، و $Tm\text{-}2^2$ |
| السلالة ٣ من *F. oxysporum* f. sp. *Lycopersici* | I-3 |
| Tomato Spotted Wilt Virus | Sw-5 |
| *F. oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* | Frl |
| Tomato Yellow Leaf Curl Virus | Ty-1 |
| *Phytophthora infestans* | Ph-1 إلى Ph-3 |
| *Alternaria solani* | - |
| Bacterial speck | Pto |

**ومن بين الأصناف الثابتة وراثيًا والهجن التى تنتشر زراعتها فى حوض البحر المتوسط، والتى تحمل مقاومات متعددة للأمراض، ما يلى:**

## أولا: أصناف ثابتة وراثيا

١– محدودة النمو

| الصنف | المقاومات [أ] |
|---|---|
| Bela | VFS |
| Cal J | VF |
| Campbell 1327 | VF |
| Cannery Row | VFS |
| Chico III | FS |
| Coudoulet | VF2 |
| Earlymech | VFS |
| Europeel | VFS |
| Fline | VF2MS |
| Floradade | VF2S |
| Heinz 1370 | FS |
| Heinz 1706 | VF |
| Lima | VFS |
| Macero 2 | VF |
| Marti | VFS |
| Mecline | VFMS |
| Mega | VFS |
| Merkurit | VFS |
| Peto 94 (= Carlin) | VF2S |
| Petogro | VF2S |
| Petoomech | VFS |
| Piline | VF2MS |
| Rimone | VF2Pt |
| Rio Fuego | VF2 |
| Rio Grande | VF2 |
| Roma VF | VF |
| Rossol | VFN |

| المقاومات [أ] | الصنف |
|---|---|
| VFN | Royal Chico VFN |
| VFS | UC 82 |
| VF | UC 97-3 (= Pressy) |
| VF | UC 105 |
| VFS | UC 134 |
| VF | Vesuvio |
| VF | VF 6203 (= Justar) |

٢- غير محدودة النمو

| المقاومات [أ] | الصنف |
|---|---|
| - | Earlypack |
| VF | Far |
| - | Marmande |
| VF | Marmande VF |
| V | Marmande VR |
| VFN | Marsol |
| VF2NS | Motelle |
| VFN | Piersol |
| F | Raf |
| - | Saint Pierre |
| - | San Marzano |

## ثانيًا: أصناف هجين

١- المحدودة النمو

| المقاومات [أ] | الصنف |
|---|---|
| VF2S | Aloha |
| VF2S | Alphamech (= Petopride) |
| VF2S | Apla |
| VT | Balca |

| المقاومات (أ) | الصنف |
|---|---|
| VFN | Bandera |
| VF | Belote |
| VFNT | Caracas |
| VFN | Carma |
| VF2S | Count |
| VF2S | Duck |
| VF2NSPt | Earlymat |
| T | Foxy |
| VFT | Fusca |
| VFT | Fusor |
| VFS | Hypeel 229 |
| VFS | Hypeel 244 |
| VF2N | Jackpot |
| VF2 | Lerica |
| T | Luca |
| VF2T | Maindor |
| T | Maritza 25 |
| VF2S | Mecador |
| VF2NSPt | Nema-mech |
| FN | Overpack |
| T | Precodor |
| VF2 | Primosol |
| VFCT | Prisca |
| VT | Quatuor |
| F2NS | Safi |
| VF2S | Sanzana |
| VF2S | Sunny |
| VT | Tetraline |
| VF2S | Topla |
| VFCT | Vemar |
| VF2NSPt | Zenith |

٢- غير محدودة النمو

| المقاومات [أ] | الصنف |
| --- | --- |
| FNT | Acor |
| VFNT | Alia |
| VFCT | Amfora |
| F2CT | Angela |
| VF2NCST | Argus |
| VMT | Bali |
| VFNCT | Bornia |
| VF2NST | Boulba |
| VF2CT | Buffalo |
| VFNT | Campina |
| VFNST | Carmello |
| VFNCT | Carpy |
| VF2CT | Caruso |
| F2CT | Claire |
| VF2ST | Cobra |
| VF2CT | Counter |
| VF2NT | Cristina |
| VF2NST | Dario |
| VFNCST | Darus |
| VFNT | Diego |
| F2CST | Dombito |
| VF2CS | Dombo |
| VF2NT | Dona |
| F2CST | Duranto |
| VF2NCST | Elcy |
| VFT | Erlidor |
| VFNT | Etna |
| FTS | Faculty 121 |
| VF | Fanal |
| VMT | Fandango |
| VF2MS | Ferline |
| VT | Flora |
| VF2ST | Furiak |
| VFCT | Futuria |

| الصنف | المقاومات [أ] |
|---|---|
| Gaaranto | VF2CT |
| Grinta | T |
| Hymar | VFN |
| Kyndia | VFNPCT |
| Larma | F2FrCT |
| Lorena | VFNptT |
| Lucy | T |
| Madona (= Tanit) | VFNT |
| Manific (= Mani) | VFS |
| Manon | VF2ST |
| Melody | VFT |
| Monte Carlo | VFNS |
| Nancy | VFST |
| Novy | VFNT |
| Ogosta VFT | VFT |
| Olympe | VFNS |
| Orphee | VFT |
| Perfecto | F2CT |
| Pyrella | VFNPCT |
| Pyros | NM |
| Rambo | VF2FrNST |
| Ramy | VF2NT |
| Rezano | VFT |
| Rianto | F2CT |
| Ringo | VFNMT |
| Robin | VFS |
| Rody | VF2CT |
| Salima | VF2CT |
| Tango | VFMT |
| Tarasque | VFN |
| Tenor | VFNT |
| Tirana | V |
| Tresor | VFNT |
| Triumph | VFT |
| Turquesa | VF2NT |

| المقاومات [أ] | الصنف |
|---|---|
| CT | Vemone |
| VF2T | Viga |
| VFCT | Vivia |

٣– ثالثًا: الأصول الهجين

| المقاومات [أ] | الأصل |
|---|---|
| VFNP | KNVF |
| VF2NPT | TmKAVF2 |
| VFNPT | Hires Tm |

(أ) رموز المقاومات لمختلف المسببات المرضية، كما يلى:

V = *Verticillium dahliae* and *V. alboatrum*

F = *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*

F2 = *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* strain 0 (formerly1) and 1 (formerly2)

Fr = *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*

N = *Meloidogyne* spp. (nematodes)

P = *Pyrenochaeta lycopersici*

M – *Phytophthora infestans*

C = *Cladosporium fuluum*

S = *Stemphylium* spp.

Pt = *Pseudomonas tomato*

T = Tobacco mosaic virus (= TMV)

وبالنسبة لأصناف الزراعات المحمية، فإن جدول (٨–٥) يعرض لقائمة من الأصناف وما تحمله من مقاومة لمختلف الأمراض.

جدول (٨–٥): المقاومة للأمراض فى أصناف طماطم الزراعات المحمية (Fletcher ١٩٩٢).

| الصنف | الأمراض | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | M | LM | FW | VW | FC&RR | B&CR | RK |
| 2101 | + | C5 | F2 | + | + | - | - |
| Abunda | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Account | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Angela | + | C3 | F1 | + | - | - | - |
| Arasta | - | C2 | - | - | - | - | - |
| Astrid | + | C5 | F2 | + | + | - | - |
| Belcanto | + | C5 | F2 | + | - | - | + |
| Blizzard | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Calypso | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Cantatos | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Carusa | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Castel | + | C5 | F2 | - | - | - | + |
| Cheresita (FL52) | + | - | - | - | - | - | + |
| Choice | + | C5 | F2 | + | + | - | - |
| Concord | + | C5 | F2 | - | - | - | - |
| Concreto | + | C5 | F2 | - | - | - | - |
| Cossack | + | C5 | F2 | - | - | - | - |
| Counter | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Criterion | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Curabel | + | C5 | F1 | + | - | - | - |
| Dombella | + | C5 | F2 | + | - | - | + |
| Dombito | + | C2 | F2 | - | - | - | - |
| Duranto | + | C5 | F2 | - | - | - | - |
| Duro | + | C5 | F1 | + | - | - | + |
| Else | + | C5 | F1 | + | - | - | - |
| Estafette | + | C5 | F1 | + | - | - | + |
| Evita | + | - | - | - | - | - | + |
| Fianto | + | C5 | F2 | - | - | - | - |
| G's D'lit | - | - | - | - | - | - | - |
| Goldstar | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Kontiki | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Larganto | + | C2 | - | - | - | - | - |
| Larma | + | C2 | F2 | - | - | - | - |
| Laura | + | C2 | F2 | + | - | - | - |
| Liberto | + | C5 | F2 | + | - | - | + |
| libra | + | C5 | F2 | + | + | - | - |
| Lingano | + | C4 | F2 | - | - | - | - |
| Locanda | + | C4 | F2 | - | - | - | - |
| Lotus | + | - | F2 | - | - | - | - |

| الصنف | الأمراض | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | M | LM | FW | VW | FC&RR | B&CR | RK |
| Mammoth | + | - | F2 | - | - | - | - |
| Manhattan | + | - | F2 | - | - | - | - |
| Marathon | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Marcanto | + | C5 | F2 | - | - | - | - |
| Meltine | + | C2 | F2 | + | - | - | + |
| Mercator | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Monza | + | C3 | F1 | - | - | - | - |
| Nomato | + | C5 | F1 | + | - | - | + |
| Ostona | + | C5 | F1 | - | - | - | - |
| Pannoy | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Perfecto | + | C5 | F2 | - | - | - | - |
| Pinto | + | - | F1 | + | - | - | - |
| Piranto | + | C5 | F2 | - | - | + | - |
| Portanto | + | C5 | F2 | - | - | - | + |
| Primato | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Pronto | + | C5 | F2 | + | + | - | + |
| Rainbow | + | C5 | F2 | - | - | - | - |
| Red Ensign | - | C5 | - | - | - | - | - |
| Restino | + | C5 | F2 | + | - | - | + |
| Rimini | + | C2 | F2 | + | - | - | + |
| Rocco | + | C5 | F2 | - | - | - | - |
| Samoa | + | C5 | F2 | + | + | - | - |
| Santana | + | C4 | F2 | - | - | - | - |
| Shirley | + | C3 | F2 | - | - | - | - |
| Sierra | + | C3 | F1 | - | - | - | - |
| Small Fry | - | - | F1 | + | - | - | + |
| Sonatine | + | C5 | F2 | - | - | - | - |
| Sonato | + | C2 | F1 | - | - | - | - |
| Spectra | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Supersweet100 | - | - | F1 | + | - | - | - |
| Tahiti | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Tipico 2055 | + | C5 | F2 | + | + | - | - |
| Trend | + | C5 | F2 | + | + | - | - |
| Turbo | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Typhoon | + | C5 | F2 | + | - | - | - |
| Vendettos | + | C5 | F2 | - | - | - | - |
| Virosa | + | C5 | F2 | - | - | - | - |
| Wiranto | + | C5 | F2 | - | - | - | - |

M = Tomato Mosaic virus
LM = Leaf mould (*Fulvia Fulva*)
C = Resistant to groups of races of *Fulvia fulva*
FW = Fusarium wilt *(F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*)
F = Resistance to races 1 or 2
VW = Verticillium wilt (*V. albo-atrum* & *V. dahliae*)
FC & RR = Fusarium crown and root rot (*F. oxysporum* f. sp. *radicis lycopesici*
B & CR = Brown and corky root (*Pyrenochaeta lycopesici*)
RK = Root knot (*Meloidogyne incognita*)
- = susceptible; + = resistant
G's D'lit = Gardener's Delight

## استخدام الواسمات الوراثية فى التربية لمقاومة الأمراض

أمكن التعرف على واسمات لجينات تتحكم فى المقاومة الرأسية لعديد من أمراض الطماطم، ومنها: البقع البكتيرية، والنقط البكتيرية، ونيماتودا تعقد الجذور، ونيماتودا حوصلات البطاطس، وفيرس موزايك التبغ، وفيرس ذبول الطماطم المتبقع، وفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وتقرح الساق الألترنارى، وعفن أوراق كلادوسبوريم، والذبول الفيوزارى، وعفن التاج والجذر الفيوزارى، وذبول فيرتسيليم، والبياض الدقيقى، والندوة المتأخرة، وعفن الجذور الفلينى، وتبقع الأوراق الرمادى.

كذلك أمكن التعرف على واسمات QTLs ترتبط بالمقاومة الأفقية لكل من: الندوة المبكرة، والندوة المتأخرة، والعفن الأسود، والذبول البكتيرى، والتقرح البكتيرى، والبياض الدقيقى.

وتستخدم الواسمات بصورة روتينية فى برامج التربية فى عديد من شركات البذور، ومنها: سيمنز Seminis، وسنجنتا Syngenta، وهارس موران Harris Moran، وساكاتا Sakata، وأسجرو Asgrow، وذلك لأجل التربية للمقاومة البسيطة لكل من: النيماتودا، والذبول الفيوزارى، وذبول فيرتسيليم، والندوة المتأخرة والبياض الدقيقى، والجذر الفلينى، وفيرس ذبول الطماطم المتبقع، وفيرس تجعد واصفرار أوراق الطماطم، وفيرس موزايك التبغ، والنقط البكتيرية، والذبول البكتيرى، والتقرح البكتيرى.

هذا إلا أن شركات البذور لم تستخدم تقنية الـ MAS لأى صفات معقدة. أما مربى الجامعات ومراكز البحوث فإن عددًا قليلاً جدًّا منهم استخدموا تقنية الـ MAS لتحسين الطماطم. وقد جرت محاولات لاستخدام التقنية لتحسين المقاومة لكل من الندوة المتأخرة والعفن الأسود — وكلتاهما صفة معقدة — ولكن بنجاح محدود (عن Foolad & Sharma ٢٠٠٥).

**ومن أهم جينات المقاومة للأمراض البكتيرية فى الطماطم ومصادرها وواسماتها، ما يلى:**

١– التقرح البكتيرى الذى تسببه البكتيريا *Corynbacterium michiganesis* subsp. *michiganensis*:

أ– مصدر المقاومة السلالة LA2157 من *S. peruvianum*، والمقاومة لسلالة البكتيريا Cm542:

من خلال عشيرة الجيل الثانى للتهجين Solentos × LA2157 أمكن التعرف على ثلاثة QTLs على الكروموسوم رقم ٥ (TG363)، والكروموسوم ٧ (TG61)، والكروموسوم ٩ (TG254) بتأثيرات سائدة وذات سيادة مشتركة. كذلك أمكن التوصل إلى واسمات SCAR اعتمادًا على TG61 بالكروموسوم السابع.

ب– مصدر المقاومة LA407 من *S. habrochaites*، والمقاومة لسلالات البكتيريا A300، و A226، و C290:

من خلال ٦٤ IBLs أمكن التعرف على الجين Rcm 2.0 على الكروموسوم رقم ٥ (TG 537 إلى TG 091 بمسافة ٤,٤ سنتى مورجان cM)، والجين Rcm5.1 على الكروموسوم رقم ٥ (CT 202 إلى TG 358 بمسافة ٢,٢ سنتى مورجان) بتأثيرات مضيفة مع تفاعلات تفوق مضيفة × مضيفة.

٢– التقرح البكتيرى الذى تسببه البكتيريا *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*:

أ- مصدر المقاومة الصنف Rio Grande-PtoR من *S. lycopersicum*، والمقاومة لسلالة البكتيريا PT 11 (وهى: race 0):

من خلال عشيرة F2 لتلقيح بين الصنف Rio Grande PtoR، و Rio Grande أمكن التعرف على جين المقاومة Pto على الكروموسوم رقم ٥، وهو الذى انعزل مع انعزال TG538.

ب- مصدر المقاومة الصنف Rio Grande-76R من الطماطم، والمقاومة لسلالة البكتيريا T1 (وهى أيضًا race 0):

من خلال عشيرة الجيل الثانى لتلقيح بين طفرة prf (وهى: prfPto / prfPto) والصنف Rio Grande (وهو: Prfpto/Prfpto).. وجد أن Prf يقع على مسافة ٠,١٢ سنتى مورجان من Pto، ويقع Prf بين Pto (على مسافة ٢٤ كيلو دالتون من Prf) و Fen (على مسافة ٥٠٠ bp من Prf).

٣- البقع البكتيرية الذى تسببه البكتيريا *Xanthomonas* spp.:

أ- مصدر المقاومة صنف الطماطم Hawaii 7998 (وهو الذى نُشير إليه باسم H7998)، والمقاومة للسلالة T1 من البكتيريا:

من خلال انعزالات التهجين الرجعى: (H7998 × LA716) × H7998 أمكن التعرف على ثلاثة QTLs غير سائدة وغير مرتبطة — هى: rx-1 (TG 236) و rx-2 (TG157) على الكروموسوم رقم ١، و rx-3 (TG351) — على الكروموسوم رقم ٣. ومن خلال انعزالات الجيل الثانى للتلقيح H7998 × Ohio 8819، و ABLs، و IBLs لتأكيد الارتباط .. أمكن التعرف على Rx3 (Rx3-L1, CosOH73,TOM49) على الكروموسوم رقم ٣، وهى التى أسهمت فى خَفض عشيرة البكتيريا بنسبة ٢٥٪ وزيادة مقاومة الحقل بنسبة ٤١٪.

ب- مصدر المقاومة LA716 من *S. pennellii*، والمقاومة للسلالة T3 من البكتيريا.

من خلال عشيرة الجيل الثانى للتهجين H7998 × LA716 أمكن التعرف على جين سائد (TG599 to TG134) Av4 على الكروموسوم رقم ٣، وهو الذى تحكم فى تفاعل فرط حساسية.

ج- مصدر المقاومة صنف الطماطم Money Maker (وهو الذى نشير إليه باسم MM)، والمقاومة لسلالات تحتوى على avrBs4 يمكنها حث تفاعل فرط الحساسية فى الطماطم.

من خلال عشيرة الجيل الثانى للتهجين MM × LA716 انعزل الجين Bs4 انعزالاً متوافقًا مع TG432 على الكروموسوم رقم ٥.

د- مصدر المقاومة PI114490 من *S. lycopersicum*، والمقاومة للسلالات البكتيرية T2، و T3، T4.

من خلال ١٦٦ IBLs متحصل عليها من التهجين OH 9242 × (Fl7600 × PI 114490) أمكن التوصل إلى منطقة مشتركة على الكروموسوم رقم ١١(TOM144 و TOM196 وSSR637 ) لعبت دورًا فى المقاومة للسلالات البكتيرية T2، و T3، و T4.

٤- الذبول البكتيرى الذى تسببه البكتيريا *Ralstonia solanacearum*

أ- مصدر المقاومة L285 من *S. lycopersicum*، والمقاومة للسلالة UW364 (وهى: biovar4 و race1):

من خلال ٧١ نبات جيل ثان للتهجين بين L285، و CLN286 BC1F2-25-14-7 أمكن التعرف على ثلاث QTLs على الكروموسوم ٦ (CT184)، والكروموسوم ٧ (TG51b)، والكروموسوم ١٠ (CT225b).

ب- مصدر المقاومة Hawaii 7996، والمقاومة لسلالة البكتيريا GMI8217 (وهى: race1,bv1):

من خلال الجيل الثانى للتهجين H7996 × WVa700 أمكن التوصل إلى ثلاث QTLs على الكروموسوم ٤ (TG268)، والكروموسوم ٦ (TG118، وهى QTL رئيسية)، والكروموسوم ١١ (GP162).

ومن خلال الـ F2، والـ F2:3 لتهجين مماثل لما سبق (H7996 × WVa700) — في دراسة أخرى — أمكن التعرف على ست QTLs على الكروموسوم ٣ (GP226)، والكروموسوم ٤ (K12 to GP165)، والكروموسوم ٦ (TG178 to TG118 to TG73)، والكروموسوم ٨ (CD40)، والكروموسوم ١٠ (CP105)، والكروموسوم ١١ ( D6b to O10). ويؤيد التحليل الوراثى وجود اثنتان من الـ QTLs على الكروموسوم ٦ ترتبطان بكل من TG180، و TG240.

ومن خلال الـ F2:3 لنفس التهجين (H7996 × WVa700) مع استعمال سلالة البكتيريا Pss (وهى race1, bv3) .. أمكن التوصل إلى خمس QTLs على الكروموسوم ٢ (GP504)، والكروموسوم ٦ (TG564;Cf2) والكروموسوم ٨ (CT135)، والكروموسوم ١٢ (TG564). وكانت الـ QTL المرتبطة بـ TG564 مسئولة عن ٧٠٪ من التباين الكلى.

ومن خلال الـ F2:3 و RIL لنفس التهجين السابق (H7996 × WVa700) مع استعمال سلالة البكتيريا JT519، وهى race1 أمكن فى دراسة أخرى التوصل إلى ثلاث QTLs على الكروموسوم ٦ (Bwr-6; TG73)، والكروموسوم ٨ ( Bwr-8; CD40 to CT135)، والكروموسوم ١٢ (Bwr-12; TG564).

وفى دراسة أخرى على نفس عشائر التهجين السابق، مع استعمال سلالة البكتيريا JT516 (وهى race 3) أمكن التعرف على ثلاث QTLs على الكروموسوم ٣ ( Bwr-3; TG515)، والكروموسوم ٤ (Bwr-4; CD73)، والكروموسوم ٦ (Bwr-6; TG73) (عن Labate وآخرين ٢٠٠٧).

هذا.. ويبين جدولا (٨-٦)، و (٨-٧) جينات المقاومة لأهم مسببات أمراض الطماطم الفطرية والفيروسية — على التوالى — ومصادرها وواسماتها.

ويبين جدول (٨-٨) جينات المقاومة للأمراض التى تم تحديد الكروموسومات الحاملة لها فى الطماطم.

جدول (٨-٦): جينات المقاومة لأهم الأمراض الفطرية وواسماتها ومصادرها (عن Labate وآخرين ٢٠٠٧)

| مصدر المقاومة | الكروموسومات | الواسمات | جين أو جينات المقاومة والـ QTLs | المرض (والمسبب المرضى) |
|---|---|---|---|---|
| pennellii | 3 | RFLP | ASC | تقرح الساق الألترنارى Alternaria stem canker (*Alteranria alternata* f. sp. *lycopersici*) |
| *lycopersicum* | عدة كروموسومات | RAPD | عدة QTLs | الأنثراكنوز Anthracnose ripe rot (*Colletotrichum coccodes*) |
| *cheesmaniae* | 2,3,9,12 | غير معروف | عدة QTLs | العفن الأسود Blackmold (*Alternaria alternata*) |
| *peruvianum* | 3 | RFLP | py-1 | الجذر الفلينى Corky Root (*Pyrenochaeta lycopersici*) |
| *lycopersicum, habrochatites, pimpinellifolium* | عدة كروموسومات | غير معروف | عدة QTLs | الندوة المبكرة Early Blight (*Alternari solani*) |
| *peruvianum* | 9 | Linked to Tm2[2] gene | Frl | عفن التاج والجذر الفيوزارى Fusarium Crown and Root Rot (*Fusarium oxysporum* f. sp. *radidicis-lycopersici*) |
| *pimpinellifolium, pennellii* | 7,11 | RFLP | I, I-1, I-2, I-2C, I-3 | الذبول الفيوزارى Fusarium Wilt (*Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*) |
| *pimpinellifolium* | 11 | RFLP | Sm | تبقع الأوراق الرمادى Gray Leafspot (*Stemphyllium* spp.) |
| *pimpinellifolium, habrochaites* | 7,9,10 and all chromosomes | RFLP | Ph-1, Ph-2, Ph-3, Ph-4 وعدة QTLs | الندوة المتأخرة Late Blight (*Phytophthora infestans*) |
| *habrochaites, pimpinellifolium* | 1,6 | RFLP | Cf-1, Cf-2, Cf-4, Cf-5, Cf-9 | عفن الأوراق Leaf Mold (*Cladosporium fulvum*) |
| *chilense, lycopesicum, habrochaites, neorickii* | 4,6,12 | RFLP, PCR, SCAR, CAPs, | Lv, Ol-1, ol-2, Ol-3, Ol-4, Ol-5 | البياض الدقيقى Powdery Mildew (*Leveillula taurica and Oidium neolycopersici*) |
| *lycopersicum* | 9 | RFLP, SCAR | Ve | ذبول فيرتسيليم Verticillium Wilt (*Verticillium dahliae* and *V. albo-atrum*) |

جدول (٨–٧): جينات المقاومة لأهم فيروسات الطماطم ومصادرها وواسماتها (عن Labate وآخرين ٢٠٠٧).

| الفيرس أو المرض | جين أو جينات المقاومة | الواسم الوراثى | الكروموسوم | مصدر المقاومة |
|---|---|---|---|---|
| Alfamovirus | | | | |
| alfalfa mosaic Virus(AMV) | Am | AFLP | 6 | *S. habrochaites* |
| Begomoviruses | | | | |
| Tomato chlorotic mottle virus (TCMV) | tcm-1 | غير معروف | غير معروف | *S. peruvianum/ S. lycopesicum* |
| Tomato mottle virus (ToMov) | Ty-3 QTL | RAPD, SCAR, CAPS, RAPD | 6<br>6 | *S. chilense*<br>*S. chilense* |
| Tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) | Ty-1 | RFLP | 6 | *S. chilense* |
| | Ty-2 | RFLP | 11 | *S. habrochaites* |
| | Ty-3 | RAPD, SCAR,CAPS | 6 | *S. chilense* |
| | QTL | RAPD | 6 | *S. pimpinellifolium* |
| | غير معروف | غير معروف | 6 | *S. cheesmaniae* |
| | غير معروف | غير معروف | 6 | *S. peruvianum* |
| Cucumovirus | | | | |
| Cucumber mosaic virus (CMV) | Cmr | RFLP | 12 | *S. chilense* |
| Curtovirus | | | | |
| Curly top virus (CTV) | Multigenic | غير معروف | غير معروف | *S. peruvianum*<br>*S. habrochaites* |
| Aka Beet curly top virus (BCTV) | | | | *S. pimpinellifolium* |
| Poleroviruses | | | | |
| Potato leaf roll virus (PLRV) | غير معروف | غير معروف | غير معروف | *S. peruvianum* |
| Tomato yellow top virus (TYTV) | غير معروف | غير معروف | غير معروف | *S. peruvianum* |
| Potexvirus | | | | *S. chilense* |
| Pepino mosaic virus (PepMv) | غير معروف | غير معروف | غير معروف | *S. habrochaites* |
| Potato virus X (PVX) | غير معروف | غير معروف | غير معروف | *S. lycopersicum* |
| Potyvirus | | | | |
| Potato virus Y (PVY) | غير معروف | غير معروف | غير معروف | *S. pimpinellifolium* |
| and Tobacco etch virus (TEV) | Pot-1 | AFLP | 3 | *S. habrochaites* |
| Tobamovirus | | | | |
| Tomato mosaic virus (ToMV) | Tm-1 | SCAR | 2 | *S. habrochaites* |
| Aka Tobacco mosaic virus (TMV) | Tm-2 | Cloned | 9 | *S. peruvianum* |
| | $Tm\text{-}2^a$ (aka $Tm\text{-}2^2$) | Cloned | 9 | *S. peruvianum* |

يتبع

تابع جدول: (٨–٧).

| مصدر المقاومة | الكروموسوم | الواسم الوراثى | جين أو جينات المقاومة | الفيرس أو المرض |
|---|---|---|---|---|
| | | | | Tospoviruses |
| *S. peruvianum* | 9 | PCR, Cloned | Sw-5 | *Groundnut bud necrosis virus (GBNV)* |
| *S. peruvianum* | 9 | PCR, Cloned | Sw-5 | Groundnut ringspot virus (GRSV) |
| *S. peruvianum* | 9 | PCR, Cloned | Sw-5 | Tomato chlorotic spot virus (TCSV) |
| *S. peruvianum* | غير معروف | غير معروف | Sw-1a | Tomato spotted wilt virus (TSWV) |
| *S. lycopersicum* | غير معروف | غير معروف | Sw-1b | |
| *S. lycopersicum* | غير معروف | غير معروف | sw-2 | |
| *S. lycopersicum* | غير معروف | غير معروف | sw-3 | |
| *S. lycopersicum* | غير معروف | غير معروف | sw-4 | |
| *S. peruvianum* | 9 | PCR, Cloned | Sw-5 | |
| *S. peruvianum* | 9 | غير معروف | Sw-6 | |
| *S. chilense* | غير معروف | غير معروف | 'Sw-7' | |

**جدول (٨–٨): جينات المقاومة للأمراض التى تم تحديد الكروموسومات الحاملة لها فى الطماطم (Barone ٢٠١٢).**

| الكروموسومات الحاملة للجينات | المسبب المرضى | الجين |
|---|---|---|
| 3 | *Alternaria alternata* f. sp. *lycopersici* | ASC |
| 6,10,4,6 | *Ralstonia solanacearum* | Bw1, Bw3, Bw4, Bw5 |
| 1,6,1,6,1 | *Cladosporium fulvum* | Cf-1, Cf-2, Cf-4, Cf-5, Cf-9 |
| 1,6,7,8,9,10 | *Clavibacter michiganesnsis* | Cm1.1- Cm10.1 |
| 9 | *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopesici* | Fr1 |
| 4 | *Globodera rostochiensis* | Hero |
| 7,11,7 | *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopesici* | II,I2,I3 |
| 12 | *Leveillula taurica* | Lv |
| 6, 12 | *Meloidogyne spp.* | Mi, Mi-3 |
| 6, 12 | *Oidium lycopesicon* | Ol-l, Ol-qtll, Ol-qtl2, Ol-qtl3 |
| 7,10,9 | *Phytophthora infestans* | Ph-1, Ph-2, Ph-3 |

يتبع

تابع: جدول (٨-٨).

| الجين | المسبب المرضى | الكروموسومات الحاملة للجينات |
|---|---|---|
| Pot-1 | *PVY* | 3 |
| Pto | *Pseudomonas syringae* | 6 |
| py-1 | *Pyrenochaeta lycopesici* | 3 |
| Rx-1, rx-2, rx-3 | *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* | 1 |
| Sm | *Stemphylium* spp. | 11 |
| Sw-5 | TSWV | 9 |
| Tm-1, Tm2a | TMV | 2, 9 |
| Ty-1, Ty-2 | TYLCV | 6, 11 |
| Ve | *Verticillium dahliae* | 9 |

**هذا.. ولقد أمكن التعرف فى جينوم الطماطم على ١٠٠٣ جينات يعتقد فى علاقتها بالمقاومة لمسببات الأمراض، كان توزيع بعضها على النحو التالى:**

| فئة التشفير | العدد |
|---|---|
| Serine/threonine protein kinase | ٣٨٤ |
| Receptor-like kinase | ١٠٧ |
| Coiled-coil nucleotide-binding site-leucine-rich repeat | ٦٨ |
| Toll interleukin-1 receptor domain-NBS-LRR | ١٩ |

وقد تعنقدت معظم هذه الجينات فى مناطق كروموسومية محددة (Ni وآخرون ٢٠١٤).

## التحويل الوراثى لأجل المقاومة المتعددة للأمراض

تتطلب المقاومة للبكتيريا *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* تواجد الجينين Pto، و Prf. وقد وجد أن الطفرات التى تؤدى إلى زوال الموقع الجينى Prf يظهر فيها فقد لكل من مقاومة Pto والحساسية للمبيد الحشرى الفوسفورى العضوى فنثيون

fenthion؛ مما قد يعنى أن Prf يتحكم فى كلا الشكلين المظهريين. وقد وجد أن زيادة التعبير الوراثى للـ Prf يقود إلى زيادة المقاومة لعدد من الأنواع البكتيرية والفيروسات، وإلى زيادة الحساسية للفنثيون. ويُعبَّر فى هذه النباتات عن حامض السلسيلك بمستوى مماثل لما يحدث فى النباتات التى تُستحث للمقاومة الجهازية المكتسبة SAR. ويعنى ذلك أن زيادة التعبير عن Prf يُنَشط مسارات الـ Pto، و Fen بطريقة لا ترتبط بالمسبب المرضى، وتقود إلى تنشيط المقاومة الجهازية المكتسبة (Oldroyd & Staskawicz ١٩٩٨).

## مصادر إضافية خاصة بالتربية لمقاومة الأمراض والآفات

لمزيد من التفاصيل عن الجهود التاريخية التى بذلت لتربية الطماطم لمختلف الأمراض ونيماتودا تعقد الجذور.. يراجع ما يلى:

| المرجع | الأمراض التى تناولها المرجع |
| --- | --- |
| Scheffer & Walker ١٩٥٤ | الذبول الفيوزارى |
| Campbell Soup Co. ١٩٦٠ | عام |
| Harrison ١٩٦٠ | عدة أمراض، وخاصة نيماتودا تعقد الجذور |
| Gallegly ١٩٦٠ | الندوة المتأخرة |
| Hoadley ١٩٦٠ | الأنثراكنوز |
| Holmes ١٩٦٠ | الفيروسات |
| Walter ١٩٦٧ | الذبول الفيوزارى |
| Crill & Jones ١٩٧٢ | الذبول الفيوزارى |
| Dixon ١٩٧٨ | عام |
| Russell ١٩٧٨ | عام |
| Medina Filho & Stevens ١٩٨٠ | نيماتودا تعقد الجذور |
| Scott ٢٠٠٥ | عام |

# مصادر الكتاب


Abad, J., G. Anastasio, A. Fraile, and G. Garcia-Arenal. 2000. A search for resistance to cucumber mosaic virus in the genus *Lycopersicon*. J. Plant Pathol. 82 (1): 39-48.

Abawi, G. S. and K. R. Barker. 1984. Effects of cultivar, soil temperature, and population levels of *Meloidogyne incognita* on root necrosis and Fusarium wilt of tomatoes. Phytopathology 74: 433-438.

Abdel-Al, Z. and A. A. Hassan. 1965. Modified technique to test tomato varieties for nematode resistance. Tomato Genet. Coop. Rep. 15:22.

Abdul-Baki, A. A., S. A. Haroon, and D. J. Chitwood. 1996. Temperature effects on resistance to *Meloidogyne* spp. in excised tomato roots. HortScience 31 (1): 147-149.

Abu-Gharbieh, W. I., K. M. Makkouk, and A. R. Saghir. 1978. Response of different tomato cultivars to the root-knot nematode, tomato yellow leaf curl virus, and *Orobanche* in Jordon. Plant Dis. Reptr 62: 263-266.

Abou-Jawdah, Y. 2005. Tissue-blot immunoassay, a rapid method for virus detection in screening tomato lines for TYLCV resistance. Acta Hort. No. 695: 39.

Agrama, H. A. and J. W. Scott. 2006. Quantitative trait loci for tomato yellow leaf curl virus and tomato mottle virus resistance in tomato. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 131 (2).

Akhtar, K. P., M. Y. Saleem, M. Asghar, M. Ahmed, and N. Sarwar. 2010. Resistance of *Solanum* species to cucumber mosaic virus subgroup IA and its vector *Myzus pericae*. Eur. J. Plant Pathol. 128: 435-450.

Alexander, L. J. 1959. Progess report of national screening committee for disease resistance in tomato for 1954-1957. Plant Dis. Reptr 43: 55-56.

Alexander, L. J. and G. L. Oakes. 1970. Two new greenhouse tomato varieties resistant to all five Ohio strains of tobacco mosaic virus. (Abstr.). Phytopathology 60: 1281.

Ali, M. A., M. M. Fahim, and R. O. Mohamed. 1972. On the breeding for resistance to Fusarium wil of tomato. Egypt. J. Phytopathol. 4: 15-22.

Allam, E. K., A. A. Hassan, M. A. Maksoud, A. K. A. Selim and H. R. Nazeem. 1974. Screening for resistance to tobacco Mosaic virus in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) Egypt. J. Phytopathol. 6: 69-74.

Ammati, M., I. J. Thompson, and H. E. McKinney. 1985. Retention of resistance to *Meloidogyne incognita* in *Lycopersicon* genotypes at high soil temperature. In: Fresh Market Tomato Advisory Board "California Fresh Market Tomato Research Program 1984/1985 Annual Report", pp. 69-82 Dinuba, California.

Ammati, M., I. J. Thompson and H. E. McKinney. 1986. Retention of resistance to *Meloidogyne incognita* in *Lycoperscon* genotype at high soil temperature. J. Nematol. 18: 491-495.

Anbinder, I. et al. 2009. Molecular dissection of tomato leaf curl virus resistance in tomato line TY172 derived from *Solanum peruvianum*. Theoretical and Applied Genetics 119 (3): 519-530.

Andrade, M. C. et al. 2017 Inheritance of type IV glandular trichome density and its association with whitefly resistance from *Solanum galapagense* accession LA1401. Euphytica 213: 52.

Anonymous. 1971. Wilt resistant tomatoes. World Fmg., Kansas City 13 (3): 29. (Cited from Plant Breeding Abstr. 41: Abstr. 9170; 1971).

Anonymous. 1980. Dutch research. First Step towards whitefly resistance. Greenhouse Grower (4): 6.

Aragao, C. A., M. das G. Cardoso, W. R. Maluf, and B. F. Dantas. 2000. Colorimetric method for 2-tridecanone (2-TD) determination in tomato leaflets. (In Portuguese with English summary). Ciencia e Agrotecnologia 24 (1): 105-109.

Aramburu, J. and M. Rodriguez. 1999. Evaluation of commercial *Lycopersicon esculentum* hybrids for resistance to tomato spotted wilt tospovirus (TSWV) in Spain. J. Hort. Sci. Biotechnol. 74 (6): 743-747.

Aramburu, J., J. Riudavets, J. Arno, A. Lavina, and E. Moriones. 1996. Rapid serological detection of tomato spotted wilt virus in individual thrips by squash-blot assay for use in epidemiological studies. Plant Pathol. 45 (2): 367-374.

Arroyo, A. and I. W. Selman. 1977. The effects of rootstock and scion on tobacco mosaic virus infection in susceptible, tolerant, and immune cultivars of tomato. Annals of Applied Bilogy 85: 249-255.

Asakawa, Y. et al. 1993. Evaluation of the impact of the release of transgenic tomato plants with TMV resistance on the environment. JARQ, Japan. Agr. Res. Quart. 27 (2): 126-136.

Asprelli, P. D. and G. S. Gallardo. 2015. A new multiplex PCR reaction for the screening of the nematode resistance gene Mi, and the tomato spotted wilt virus resistance gene Sw-5 in tomato. Tomato Gen. Coop. Rep. 65: 8-19.

Asselbergh, B. et al. 2007. Resistance to *Botrytis cinerea* in sitiens, an abscisic acid-deficient tomato mutant, involves timely production of hydrogen peroxide and cell wall modifications in the epidermis. Plant Physiol. 144: 1863-1877.

Audenaert, K., G. B. de Meyer, and M.M. Höfte. 2002. Abscisic acid determines basal susceptibility of tomato to *Botrytis cinerea* and suppresses salicylic acid-dependent signaling mechanisms. Plant Physiol. 128 (2): 491-501.

Avedeev, Yu. I. and B. M. Scherbinin. 1972. The establishment of sources of resistance to broomrape in tomato and the study of the inheritance of this character. (In Russian). In Tezisy dokl. Konf. "Selektsiya I genet ovosch. Kul'tur", 3. Kishinev, Molaavian SSR. 181-182. (Cited form Plant Breeding Abstr. 47: Abstr. 12130; 1977).

AVRDC, Asian Vegetable Research and Development Center. 1987. Progress Report Summaries 1986. Taiwan, ROC. 94 pp.

Baergen, K. D., J. D. Hewitt, and D. A. St. Clair. 1993. Resistance of tomato genotypes to four isolates of *Verticillium dahliae* race 2. HortScience 28 (8): 833-836.

Bai, Y. et al. 2008. Naturally occurring broad-spectrum powdery mildew resistance in a central American tomato accession is caused by loss of Mlo function. Molecular Plant-Microbe Interactions 21 (1): 30-39.

Bailey, D. M. 1941. The seedling test method for root-knot nematode resistance. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 38: 573-575.

Baker, B., S. Whitham, and S. McCormick. 1996. The N gene of tobacco confers resistance to tobacco mosaic virus in transgenic tomato, pp. 65-70. In: G. Stacey, B, Mullin, and P. M. Gresshoff (eds.). Biology of plant-microbe interactions. International Society of Molecular Plant-Microbe Interactions, USA.

Banerjee, M. K. and Kalloo. 1987. Inheritance of tomato leaf curl virus resistance in *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum*. Euphytica 36: 581-584.

Banerjee, M. K. and Kalloo. 1987. Sources and inheritance of resistance to leaf curl virus in *Lycopersicon*. Theo. Appl. Gen. 73 (5): 707-710.

Barbour, J. D. 1999. Vegetable crops: search for arthropod resistance in genetic resources, pp. 171-189. In: S. L. Clement and S. S. Quisenberry (eds.). Globle plant genetic resources for insect-resistant crops. CRC Pess, Boca Raton, Boston.

Barbour, J. D. and G. G. Kennedy. 1991. Role of steroidal glycoalkaloid $\alpha$-tomatine in host-plant resistance of tomato to Colorado potato beetle. J. Chem. Ecol. 17 (5): 989-1005.

Barbour, J. D., R. R. Farrar, Jr., and G. G. Kennedy. 1991. Interaction of fertilizer regime with host-plant resistance in tomato. Ent. Exp. Appl. 60 (3): 289-300.

Barillas, A. C., L. Mejia, A. Sánchez-Pérez, and D. P. Maxwell. 2008. CAPS and SCAR markers for detection of I-3 gene introgression for resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 3. Tomato Genetics Cooperative Report No. 58: 11-17.

Barksdale, T. H. and A. K. Stoner. 1973. Segregation for horizontal resistance to tomato early blight. Plant Dis. Reptr 57: 964-965.

Barksdale, T. H. and A. K. Stoner. 1977. A. study of the inheritance of tomato early blight resistance. Plant Dis. Reptr 61: 63-65.

Barone, A. 2012. Molecular marker-assisted selection for resistance to pathogens in tomato. The Internet.

Barnes, W. C. and W. M. Epps. 1954. An unrepored type of resistance to cucumber downy mildew. Plant Dis. Reptr.

Barham, W. S. and J. N. Sasser. 1956. Root knot nematode resistance in tomates. Proceedings, abstracts of papers and addresses of the 53rd Annual Convension of the Assocation of Southern Agricultural Workers held in Atlanta, Georgia Feb. 6-8, 1956: 150-151.

Barham, W. S. and N. N. Winstead. 1957. Inheritance of resistance to root-knot nematodes in tomatoes. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 69: 372-377.

Bas, N., C. Mollema, and P. Lindhout. 1992. resistance in *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum* to the greenhouse whitefly (*Trialeurodes vaporariorum*) increases with plant age. Euphytica 64: 189-195.

Beckman, C. H., W. C. Mueller, B. J. Tessier, and N. A. Harrison. 1982. Recognition and callose deposition in response to vascular infection in fusarium wilt-resistant or susceptible tomato plants. Phytopathol. Plant Pathol. 20 (1): 1-10.

Ben-Daniel, B., D. Bar-Zvi, and L. Tsror. 2009 An improved large-scale screening method for assessment of *Colletotrichum coccodes* aggressiveness using mature green tomatoes. Plant Pathol. 58 (3): 497-503.

Berlinger, M. J. and R. Dahan. 1987. Breeding for resistance to virus transmission by whiteflies in tomatoes. Int. J. Trop. Insect Sci. 8: 783-784.

Berlinger, M. J., R. Dahan, and E. Shevach-Urkin. 1983. Breeding for resistance to whiteflies in tomatoes in relation to integratd pest control in greenhouse. Bul. SROP 6 (3): 172-176.

Bergougnoux, V. et al. 2009. The 7B-1 mutation in tomato (*Solanum lycopersicon* L.) confers a blue light-specific lower sensitivity to coronation, a toxin produced by *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*. J. Exp. Bot. 60 (4): 1219-1230.

Berry, S. Z., and G. L. Ookes. 1987. Inheritance of resistance to fusarium crown and root rot in tomato. HortScience 22: 110-111.

Berry, S. Z., G. G. Madumadu, M. R. Uddin, and D. L. Coplin. 1989 Virulence Studies and resistance to *Clavibacter michi*ganensis ssp. *michiganensis* in tomato germplasm. HortScience 24: 362-365.

Bethke, J. A., M. P. Parrella, J. T. Trumble, and N. C. Toscano. 1987. Effect of tomato cultivar and fertilizer regime on the survival of *Liriomyza trifolii* (Diptera: Agromyzidae). J. Econ. Entomol. 80 (1): 200-203.

Betti, L. et al. 1997. A TMV strain overcoming both Tm-2 and Tm-$2^2$ resistance genes in tomato. Phytopathol. Med. 36 (1): 24-30.

Bian, X. Y. et al. 2007. A recessive allele (tgr-1) conditioning tomato resistance to geminivirus infection is associated with impaired viral movement. Phytopathology 97 (8): 930-937.

Binder, E. and M. T. Hutchinson. 1959. Further studies concerning the effect of the root-knot nematode *Meloidogyne incognita acrita* on the susceptibility of the Chesapeak tomato to Fusarium wilt. Plant Dis. Reptr 43: 972-978.

Black, L. L., T. C. Wang, and Y. H. Huang. 1996. New sources of late blight resistance identified in wild tomatoes. TVIS Newsletter 1 (1): 15-17.

Blancard, D. 1992. A colour atlas of tomato diseases. Wolfe Pub. Ltd., London. 212 p.

Bleeker, P. M. et al. 2009. The role of specific tomato volatiles in tomato-whitefly interaction. Plant Physiol. 151: 925-935.

Bobisud, C. A., S. P. Martin, and T. T. Sekioka. 1996. Field testing bacterial wilt-resistant tomato somaclones. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 121 (3): 384-387.

Boiteux, L. S. and L. de B. Giordano. 1993. Genetic basis of resistance against two Tospovirus species in tomato (*Lycopersicon esuclentum*). Euphytica 71 (1/2): 151-154.

Bordat, D., H. Laterrot, A. Moretti, and C. Pages. 1995. Conjoint resistance in *Lycopersicon* genus to *Liriomyza trifollii* and *L. huidobrensis*. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 45: 18.

Bournival, B. L. and C. E. Vallejos. 1991. New sources of genetic resistance to race 3 of fusarium wilt of tomato. Plant Dis. 75; 281-284.

Bournivol, B., J. Scott and C. E. Vallejos. 1988. Genetics of resistance to races 1, 2 and 3 of *Fusarium oxysporum* f. sp. *Lycopersici* in *Lycyersicon pennellii*. (Abstr.). HortScience 23: 115.

Bournival, B. L., C. E. Vallejos, and J. W. Scott. 1990. Genetic analysis of resistance to races 1 and 2 of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* from the wilt tomato *Lycopersicon pennellii*. Theor. Appl. Gen. 79 (5): 641-645.

Brock, R. D. 1948. The nature of Fusarium wilt resistance in the tomato variety Pan America. J. Aust. Inst. Agric. Sci. 14: 78-80.

Brommonschenkel, S. H., A. Frary, A. Frary, and S. D. Tanksley. 2000. The broad-spectrum tospovirus resistance gene Sw-5 of tomato is a homolog of the root- knot nematode resistance gene Mi. Molecular Plant-Microbe Interactions 13 (10): 1130-1138.

Brueske, C. H. and V. H. Dropkin. 1973. Free phenols and root necrosis in Nematex tomato infected with the root knot nematode. Phytopathology 63: 329-334.

Campbell Soup Company. 1960. Proceedings of plant science seminar. Camden, N. J. 162 p.

Campos, M. L. et al. 2009. Brassinosteroids interact negatively with jasmonates in the formation of anti-herbivory traits in tomato. J. Exp. Bot. 60 (15): 4347-4361.

Campos, G., C. Gisbert, A. Pérez-Castro, and M. J. Diez. 2017. Obtaining advanced generations from *Solanum peruvianum* PI 126944 in the genetic background of *S. lycopersicum* by immature seed culture. Euphytica 213: 63.

Canady, M. A., M. R. Stevens, M. S. Barineau, and J. W. Scott. 2001. Tomato spotted wilt virus (TSWV) resistance in tomato derived from *Lycopersicon chilense* Dun. LA1938. Euphytica 117: 19-25.

Cap, G. B., P. A. Roberts, I. J. Thomason, and T. Murashige. 1991. Embryo culture of *Lycopersicon esculentum* × *L. peruvianum* hybrid genotypes possessing heat-stable resistance to *Meloidogyne incognita*. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 116 (6): 1082-1088.

Cap, G. B., P. A. Roberts, and I. J. Thomason. 1993. Inheritance of heat-stable resistance to *Meloidogyne incognita* in *Lycopersicon peruvianum* and its relationship to the Mi gene. Theor. Appl. Gen. 85 (6-7): 777-783.

Carrasco, A., A., M. Boudet, and G. Marigo. 1978. Enhanced resistance of tomato plants to *Fusarium* by controlled stimulation of their natural phenolic production. Phsiological Plant Pathol. 12: 225-232.

Carter, C. D. and J. C. Snyder. 1985. Mite responses in relation to trichomes of *Lycopersicon esculentum* × *L. hirsutum* F2 hybrids. Euphytica 34: 177-185.

Carter, C. D. and J. C. Snyder. 1986. Mite responses and trichome characters in a full-sib F2 family of *Lycopersicon esculentum* × *L. hirsutum*. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 111 (1): 130-133.

Carter, C. D., J. N. Sacalis and T. J. Gianfagna. 1988. Zingiberene and resistance to Colorado potato beetle in *Lycopersicon hirsutum* f. *hirsutm*. (Abstr.). HortScience 23: 772.

Carter, C. D., T. J. Gianfagna, and J. N. Sacalis. 1989a. Sesquiterpenes in glandular trichomes of a wild tomato species and toxicity to the Colorado potato beetle. J. Agr. Food Chem. 37 (5): 1425-1428.

Carter, C. D., J. N. Sacalis, and T. J. Gianfagna. 1989b. Zingiberene and resistance to Colorado potato beetle in *Lycopersicon hirsutum* f. *hirsutum*. J. Agr. Food Chem. 37 (1): 206-210.

Cassol, T. and D. A. St. Clair. 1994. Inheritance of resistance to blackmold (*Alternaria alternata* (Fr.) Keissler) in two interspecific crosses of tomato (*Lycopersicon esculentum* × *L. cheesmanii* f. *typicum*). Theo. App. Gen. 88 (5): 581-588.

Castagnone-Sereno, P., M. Bongiovanni, and A. Dalmasso. 1993. Stable virulence against the tomato resistance Mi gene in the parthenogenetic root-knot nematode *Meloidogyne incognita*. Phytopathology 83: 803-805.

Charrani, R. and R. E. Voorrips. 2006. Tomato early blight (*Alternaria solani*): the pathogen, genetics, and breeding for resistance. J. Gen. Plant Pathol. 72: 335-347.

Chaerani, R. et al. 2007. QTL identification for early blight resistance (*Alternaria solani*) in a *Solanum lycopersicum* × *S. arcanum* cross. Theo. Appl. Gen. 114 (3): 439-450.

Chague, V., J. C. Mercier, M. Guénard, A. Courcel, and F. Vedel. 1997. Identification of RAPD markers linked to a locus involved in quantitative resistance to TYLCV in tomato by bulked segregant analysis. Theo. Appl. Gen. 95 (4): 671-677.

Chan, Y. L., D. Cai, P. W. J. Taylor, M. T. Chan, and K. W. Yeh. 2010. Adverse effect of the chitinolytic enzyme PjCHI-1 in transgenic tomato on egg mass production and embryonic development of *Meloidgyne incognita*. Plant Pathol. 59 (5): 922-930.

Chatzivasileiaids, E. A. and M. W. Sabelis. 1997. Toxicity of methyl ketones from tomato trichomes to *Tetranychus urticae* Koch. Exp. Appl. Acarol. 21 (6/7): 473-484.

Chet, I., D. Havkin, and J. Katan. 1978. The role of catechol in inhibiton of Fusarium wilt. Phytopathol. Z. 91: 60-66.

Chunwongse, J., S. Doganlar, C. Crossman, J. Jiang, and S. D. Tanksly. 1997. High-resolution genetic map of the Lv resistance locus in tomato. Theo. Appl. Gen. 95 (1/2): 220-223.

Chunwongse, J., C. Chunwongse, L. Black, and P. Hanson. 2002. Molecular mapping of the Ph-3 gene for late blight resistance in tomato. J. Hort. Sci. Biotechnol. 77 (3): 281-286.

Ciccarese, F., M. Amenduni, D. Schiavone, and M. Cirulli. 1998. Occurrence and inheritance of resistance to powdery mildew (*Oidium lycopersici*) in *Lycopersicon* species. Plant Pathol. 47 (4): 417-419.

Cillo, F. et al. 2007. Response of tomato and its wild relatives in the genus *Solanum* to cucumber mosaic virus and satellite RNA combinations. J. Gen. Virol. 88: 3166-3176.

Cirulli, M. and F. Ciccarese. 1975. Interactions between TMV isolates, temperature, allelic condition and combination of the Tm resistace genes in tomato. Phytopatholgia Mediterranea 14: 100-105.

Clayberg, C. D. and J. B. Kring. 1974. Breeding tomatoes resistant to potato aphid and white fly. (Abst.) HortScience 9 (3,II): 297.

Cohen, S. and F. E. Nitzany. 1966. Tansmission and host range of the tomato yellow leaf curl virus. Phytopahology 56: 1127-1131.

Cortada, L. et al. 2008. Variability in infection and reproduction of *Meloidogyne javanica* on tomato rootstocks with the Mi resistance gene. Plant Pathol. 57 (6): 1125-1135.

Cornell Vegetable MD Online. 2006. Tomato: disease resistance table. 5p. The Internet.

Correll, J. C., T. R. Gordon, and V. J. Elliott. 1988. The epidemiology of powdery mildew on tomatoes. Calif. Agr. March-April: 8-9.

Cortada, L. et al. 2009. Response of tomato rootstocks carrying the Mi-resistance gene to populations of *Meloidogyne arenaria*, *M. inocgnita* and *M. javanica*. Europ. J. Plant Pathol. 124 (2): 337-343.

Cota, I. E., R. Troncosa-Rojas, R. Sotelo-Mundo, A. Sánchez-Estrada, and M. E. Tiznado-Hernández. 2007. Chitinase and β-1,3-glucanase enzymatic activities in response to infection by *Alternaria alternata* evaluated in two stages of development in different tomato fruit varieties. Sci. Hort. 112 (1): 42-50.

Crill, P. and J. P. Jones. 1972. Controlling Fusarium wilt of tomato with resistant varieties. Plant Dis. Reptr. 56: 695-699.

Crill, P. and J. P. Jones, and D. S. Burgis. 1973. Failure of "horizontal resistance" to control fusarium wilt of tomato. Plant Dis. Reptr 57: 119-121.

Cunwongse, J. et al. 1997. High resolution genetic map of the Lv resistance locus in tomato. Theor. Appl. Gen. 95 (1/2): 220-223.

Czonek, H., R. Ber, N. Navot, and D. Zamir. 1988. Detection of tomato yellow leaf curl virus in lysates of plants and insects by hybridization with viral DNA probe. Plant Dis. 72: 949-951.

Danko, S. J. and M. E. Corden. 1984. Effect of ethanol on the accumulation of antifungal compounds and resistance of tomato to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. Phytoppathology 74: 1475-1479.

Darakov, O. B. 1995. Gametophyte selection of tomatoes for resistance to early blight disease. Sexual Plant Reproduction 8 (2): 95-98.

Datar, V. V. and S. G. Lonkar. 1985. Inheritance of resistance in tomato to early blight. J. Maharashtra Agr. Univ. 10 (3): 357-358.

Datar, V. V. and C. D. Mayee. 1980. Breeding for early blight resistance in tomato. (Abst.). Indian Phytopathol. 33 (1): 151.

Daunay, M. C., H. Laterrot, J. W. Scott, P. Hanson, and J. F. Wang. 2010. Tomato resistance to bacterial wilt caused by *Ralstonia solanacearum* E. F. Smith: ancestory and peculiarities. Tomato Genetics Cooperative Report No. 60: 6-39.

Davis, J. et al. 2009. Mapping of loci from *Solanum lycopersicoides* conferring resistance or susceptibility to *Botrytis cinerea* in tomato. Theoretical and Applied Genetics 119 (2): 305-314.

Dax, E. et al. 1994. A random amplified polymorphic DNA (RAPD) molecular marker for the $Tm-2^a$ gene in tomato. Euphytica 74: 159-163.

Dax, E. et al. 1998. A SCAR marker linked to the ToMV resistance gene, $Tm2^2$, in tomato. Euphytica 101: 73-77.

De Azevedo, S. M., M. V. Faria, W. R. Maluf, A.C.B. de Oliveira, and J. A. de Freitas. 2003. Zingiberene-mediated resistance to the South American tomato pinworm derived from *Lycopersicon hirsutum* var. *hirsutum*. Eyphytica 134: 347-351.

De Castro, A. P., M. J. Diez, and F. Nuez. 2007. Inheritance of tomato yellow leaf curl virus resistance derived from *Solanum pimpinellifolium* UPV16991. Plant Dis. 91 (7): 879-885.

De Castro, A. P., M. J. Diez, and F. Nuez. 2008. Exploiting partial resistance to tomato yellow leaf curl virus derived from *Solanum pimpinellifolium* UPV16991. Plant Dis. 92 (7): 1083-1090.

De Castro, A. P., O. Julián, and M. J. Diez. 2013. Genetic control and mapping of *Solanum chilense* LA1932, LA1960 and LA1971-derived resistance to tomato yellow leaf curl disease. Euphytica 190 (2): 203-214.

De Freitas, J. A., W. R. Maluf, M. das G. Cardoso, and F. R. G. Benities. 2000. Methods for zingiberene quantification in tomato with a view to indirect selection of arthropod pest-resistant plants. (In Portuguese with English summary). Acta Scientiarum 22 (4): 943-949.

De Freitas, J. A., W. R. Maluf, M. das G. Cardoso, L. A. A. Gomes, and E. Bearzotti. 2002. Inheritance of foliar zingiberene contents and their relationship to trichome densities and whitefly resistance in tomatoes. Euphytica 127: 275-287.

Dennett, R. K. 1950. The association of resistance to Fusarium wilt and Stemphylium leaf spot in tomato, *L. esculentum*. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 56: 353-357.

De Ponti, O. M. B. and C. Mollema. 1992. Emerging breeding strategies for insect resistance, pp. 323-346. In: H. T. Stalker and J. P. Murphy (eds). Plant breeding in the 1990s. CAB International, Wallingford, UK.

De Ponti, O. M. B., G. Pet, and N. G. Hogenboom. 1975. Resistance to the glasshouse whitefly (*Trialeurodes vaporiorum* Westw.) in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) and related species. Euphytica 24: 645-649.

De Ponti, O. M. B., L. R. Romanow, and M. J. Berlinger. 1990. Whitefly-plant relationships: plant resistance, pp. 91-106: In: D. Gerling (ed.). Whiteflies: their bionomics, pest status and management. Intercept Ltd, Andover, Hants, UK.

De Souza, M. F. M. et al. 2008. Genetic parameters of resistance components to *Xanthomonas* spp. in tomato. Crop Breeding Appl. Biotechnol. 8: 155-162.

De Souza, M. F. M. et al. 2008. Resistance to *Xanthomonas* spp. In tomato: diallel analysis and gene effects estimative in a breeding programme carried out in Brazil, J. Phytopathol. 156 (11-12): 660-667.

Dhillon, N. P. S. 1986. Growth of the army worm (*Spodoptera lettoralis* Boised.) on three selections of *Lycopersicon* and on various concentrations of ∝-tomatine in artificial diets. Crop. Res. 26 (1): 79-82.

Dianese, E. C., M. E. N. Fonseca, A. K. Inoue-Nagata, R. Q. Resende, and L. S. Boiteux. 2011. Search in *Solanum* (section *Lycopersicon*) germplasm for sources of broad-spectrum resistance to four tospovirus species. Euphytica 180 (3): 307-319.

Dickinson, M. J., D. A. Jones, and J. D. G. Jones. 1993. Close linkage between the Cf-2/Cf-5 and Mi resistance loci in tomato. Molecular Plant-Microbe Interactions 6 (3): 341-347.

Dimock, M. B. and G. G. Kennedy. 1983. The role of glandular trichomes in the resistance of *Lycopesicon hirsutum* f. *glabratum* to *Heliothis* zea. Entomol. Exp. Appl. 33 (3): 263-268.

Dixon, G. R. 1981. Vegetable crop diseases. Avi Pub. Co., Inc., Westport, Connectucut. 404 p.

Diwan, N., R. Fluhr, Y. Eshed, D. Zamir, and S. Tanksley. 1999. Mapping of Ve in tomato: a gene conferring resistance to the broad-specturm pathogen, *Verticillium dahliae* race 1. Theor. Appl. Gen. 98 (2):315-319.

Doganlar, S., A. Frary, and S. D. Tanksley. 1997. Production of interspecific $F_1$ hybrids, $BC_1$, $BC_2$, and $BC_3$ populations between *Lycopersicon esculentum* and two accessions of *Lycopersicon perruvianum* carrying new root-knot nematode resistance genes. Euphytica 95 (2): 203-207.

Doganlar, S. et al. 1998. Molecular mapping of the py-1 gene for resistance to corky root rot (*Pyrenochaeta lycopesici*) in tomato. Theo. Appl. Gen. 97 (5/6): 784-788.

Dor, E. et al. 2010. Characterization of a novel tomato mutant resistance to the weedy parasites *Orobanche* and *Phelipanche*. Euphytica 171 (3): 371-380.

Dor, E. et al. 2011. Strigolactone deficiency confers resistance in tomato line SL-ORT1 to the parasitic weeds *Phelipanche* and *Orobanche* spp. Phytopathology 101 (2): 213-222.

Dropkin, V. H. 1969. The necrotic reaction of tomatoes and other hosts resistance to *Meloidogyne*: reversal by temperature. Phytopathology 59: 1632-1637.

Dropkin, V. H. J. P. Helegeson, and C. D. Upper. 1969. The hypersensitivity reaction of tomatoes resistant to *Meloidogyne incognita*: reversal by cytokinins. J. Nematol. 1: 55-61.

Ecole, C. C., M. Picanco, G. N. Jham, and R.N.C. Guedes. 1999. Variability of *Lycopesicon hirsutum* f. *typicum* and possible compounds involved in its resistance to *Tuta absoluta*. Agr. Forest Entomol. 1 (4): 249-254.

Ecole, C. C., M. Picanco, M. D. Moreira, and S.T.V. Magalhaes. 2000. Chemical components associated with resistance of *Lycopersicon hirsutum* f. *typicum* to *Tuta absoluta* (Meyrick) (Lepidoptera: Gelechiidae). (In Portuguese with English summary). Anais da Sociedade Enomológica do Brasil 29 (2): 327-337.

Egashira, H. et al. 2000. Screning of wild accessions resistant to grey mold (*Botrytis cinerea* Pers.) in *Lycopersicon*. Acta Physiol. Plant. 22 (3): 324-326.

Eigenbrode, S. D. and J. T. Trumble. 1993. Antibiosis to beet armyworm (*Spodoptera exigua*) in *Lycopersicon* accessions. HortScience 28 (9): 932-934.

Eigenbrode, S. D., J. T. Trumble, and R. A. Jones. 1993. Resistance to beet armyworm, hemipterans, and *Liriomyza* spp. In *Lycopersicon* accessions. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 118 (4): 525-530.

Eigenbrode, S. D., J. T. Trumble, and K. K. White. 1996. Trichome exudates and resistance to beet armyworm (Lepidoptera: Noctuidae) in *Lycopersicon hirsutum* f. *typicum* accessions. Env. Entomol. 25 (1): 90-95.

El-Hammady, M., M. S. Said, and S. S. Mustafa. 1976. Studies on tomato yellow leaf curl disease: I. Susceptibility of different tomato species, varieties and hybrids to artificial infection under some different conditions. J. Agr. Sci.

Elbaz, M., P. Hanson, S. Fgaier, and A. Laarif. 2016. Evaluation of tomato entries with different combinations of resistance genes to tomato yellow leaf curl disease in Tunisia. Plant Breeding 135: 525-530.

El-Mohtar, C. A., H. S. Atamian, R. B. Dagher, Y. Abou-Jawdah, M. S. Salus, and D. P. Maxwell. 2007. Makker-assisted selection of tomato genotypes with the I-2 gene for resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopesici* race 2. Plant Disease 91 (6):758-762.

El-Sayed, S. A. 1978. Evaluation of tomato varieties for their biogenerating capacity for natural antibiotic, rishitin, in response to infection with *Fusarium oxysporum*. Egypt. J. Hort. 5: 75-80.

Emmatty, D. A. and C. A. John. 1971. A quick-dip technique for inoculation of tomato seedlings with tobacco mosaic virus. Plant Dis. Reptr. 55: 375-379.

Erb, W. A. and R. C. Rowe. 1992. Screening tomato seedlings for multiple disease resistance. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 117 (4): 622-627.

Erb, W. A., R. K. Lindquist, N. J. Flickinger, and M. Casey. 1994. Resistance of selected interspecific *Lycopersicon* hybrids to greenhouse whitefly (Homoptera: Aleurodidae). Florida Entomologist 77 (1): 104-116.

Fadl, G. M. and H. Burgstaller. 1986. Reduction of tomato leaf curl virus in Sudan through variety selection and insecticide application. Acta Hort. 190: 159-164.

Faino, L. et al. 2012. Fine mapping of two major QTLs conferring resistance to powdery mildew in tomato. Euphytica 184: 223-234.

Fallik, E., Y. Bashan, Y. Okon, A. Cahaner, and N. Kedar. 1983. Inheritance and sources of resistance to bacterial speck of tomato caused by *Pseudononas syringae* pv. *tomato*. Ann. Appl. Biol. 102: 365-371.

Fanigliulo, A., S. Comes, G. Parrella, R. Pacella, and A. Crescenzi. 2005. Efficiency of pot-1mediated resistance in *Lycopersicon hirsutum* PI 247087 towards Italian PVY isolates. Acta Hort. No. 695:

Farrar, R. R., Jr. and G. Kennedy. 1991a. Inhibition of *Telenomus sphingis* on egg parasitoid of *Manduca* spp. trichome 2-tridecanone-based host plant resistance in tomato. Entomol. Exp. Appl. 60 (2): 157-166.

Farrar, R. R., Jr. and G. G. Kennedy. 1991b. Relationship of leaf lamellar-based resistance to *Leptinotarsa decemlineata* and *Heliothis zea* in a wild tomato, *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum*, PI 134417. Entomol. Exp. Appl. 58 (1): 60-67.

Farrar, R. R., Jr. and G. Kennedy. 1993. Field cage performance of two tachinid parasitoids of the tomato fruitworn on insect resistant and susceptible tomato lines. Entomol. Exp. Appl. 67 (1): 73-78.

Farrar, R. R., Jr., J. D. Barbour, and G. G. Kennedy. 1994. field evaluation of insect resistance in a wild tomato and its effects on insect parasitoids. Entomol. Exp. Appl. 71 (3): 211-226.

Fernández-Muñoz, R., E. Dominguez, and J. Cuartero. 2000. A novel source of resistance to the two-spotted spider mite in *Lycopersicon pimpinellifolium* (Jusl.) Mill.: its genetics as affected by interplot interference. Euphytica 111: 169-173.

Fernández-Muñoz, R., M. Salinas, M. Alvarez, and J. Cuartero. 2003. Inheritance of resistance to two-spotted spider mite and glandular leaf trichomes in wild tomato *Lycopersicon pimpinellifolium* (Juls.) Mill. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 128 (2): 188-195.

Ferreira, P. T. O., I. C. Bezerra, G. L. V. Boas, S. G. Ribeiro, and L. B. Giordano. 1999. Evaluation of sources of resistance to whitfly-transmitted geminivirus isolate with a bipartite genome in *Lycopersicon*. (In Portuguese with English summary). Fitopatologia Brasilieira 24 (2): 131-135.

Fery, R. L. and F. P. Cuthbert, Jr. 1973. Factors affecting evaluation of fruitworm resistance in the tomato. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 98: 457-459.

Fery, R. L. and F. P. Cuthbert, Jr. 1974. Resistance of tomato cultivars to the fruitworm, *Heliothis zea* (Boddie). HortScience 9: 469-470.

Fery, R. L. and F. P. Cuthbert, Jr. 1975. Antibiosis in *Lycopersicon* to the tomato fruitworm (*Heliothis zea*). J. Amer. Soc. Hort. Sci. 100: 276-278.

Fery, R. L. and G. G. Kennedy. 1987. Genetic analysis of 2-tridecanine concentration, leaf trichome characteristics, and tobacco hornworm resistance in tomato. J. Amer. Soc. Hort. 112: 886-891.

Firdaus, S., A. W. van Heusden, N. Hidayati, E. D. J. Supena, R. G. F. Visser, and B. Vosman. 2012. Resistance to *Bemisia tabaci* in tomato wild relatives. Euphytica 187: 31-45.

Firdaus, S. et al. 2013. Identification and QTL mapping of whitefly resistance components in *Solanum galapagense*. Theo. Appl. Gen. 126 (6): 1487-1501.

Fischhoff, D. A. et al. 1987. Insect tolerant transgenic tomato plants. Bio/Technology 5 (8): 807-813.

Fletcher, J. T. 1984. Disease of greenhouse plants. Longman, London. 351 p.

Fletcher, J. T. 1992. Disease resistance in protected crops and mushrooms. Euphytica 63: 33-49.

Foolad, M. R. and G. Y. Lin. 2001. Heritability of early blight resistance in a *Lycopersicon esculentum* × *Lycopersicon hirsutum* cross estimated by correlation between parent and progeny. Plant Breeding 120 (2): 173-177.

Foolad, M. R., N. Ntahimpera, B. J. Christ, and G. Y. Lin. 2000. Comparison of field, greenhouse, and detached-leaflet evaluations of tomato germ plasm for early blight resistance. Plant Dis. 84 (9): 967-972.

Foolad, M. R., P. Subbiah, and G. S. Ghangas. 2002. Parent-offspring correlation estimate of heritability for early blight resistance in tomato, *Lycopesicon esuclentum* Mill. Euphytica 126 (2): 291-297.

Foolad, M. R., H. L. Merk, and H. Ashrafi. 2008. Genetics, genomics and breeding of late blight and early blight resistance in tomato. Critical Reviews in Plant Sciences 27 (2): 75-107.

Foolad, M. R., M. T. Sullenberger, E. W. Ohlson, and B. K. Gugino. 2014. Response of accessions within tomato wild species, *Solanum pimpinellifolium* to late blight. Plant Breeding 133 (3): 401-411.

Foolad, M. R., M. T. Sullenberger, and H. Ashrafi. 2015. Detached-leaflet evaluation of tomato germplasm for late blight resistance and its correspondence to field and greenhouse screenings. Plant Dis. 99 (5): 718-722.

Franca, F. H. et al. 1989. Breeding for resistance to *Scrobipalpula absoluta* (Meyrick) among *Lycopersicon accessions* in Brazil, pp. 113-122. In: S. Gren et al. (eds.). Tomato and pepper production in the tropics. AVRDC, Shanhua, Taiwan.

Francis, D. M., E. Kabelka, J. Bell, B. Franchino, and D. St. Clair. 2001. Resistance to bacterial canker in tomato (*Lycopersicon hirsutum* LA407) and its progeny derived from crosses to *L. esculentum*. Plant Dis. 85 (11): 1171-1176.

Fraser, R. S. S. and S. A. R. Louglin. 1982. Effects of temperature on the Tm-1 gene for resistance to tobacco mosaic virus in tomato. Physiol. Plant Pathol. 20 (1): 109-117.

Frelichowski, J. E., Jr. and J. A. Juvik. 2005. Inheritance of sesquiterpene carboxylic acid synthesis in crosses of *Lycopersicon hirsutum* with insect-susceptible tomatoes. Plant Breeding 124 (3): 277-281.

Friedman, M., M. Lapidot, S. Cohen, and M. Pilowsky. 1998. A novel source of resistance to tomato yellow leaf curl virus exhibiting a symptomless reaction to viral infection. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 123 (6): 1004-1007.

Fuchs, M., R. Provvidenti, J. L. Slightom, and D. Gonsalves. 1996. Evaluation of transgenic tomato plants expressing the coat protein gene of cucumber mosaic virus strain WL under field conditions. Plant Dis. 80: 270-275.

Gallegly, M. E. 1960. Resistance to the late blight fungus in tomato. In Campbell Soup Copany "Proceedings of Plant Science Seminar", pp. 113-132. Camden, N. J.

Gal-On, A. et al. 1998. Transgenic resistance to cucumber mosaic virus in tomato: blocking of long-distance movement of the virus in lines harboring a defective viral replicase gene. Phytopathology 88 (10): 1101-1107.

Gal-On, A., D. Wolf, M. Pilowsky, and A. Zelcer. 1999. A transgenic tomato $F_1$ hybrid harbouring a delective viral replicase shows immunity to cucumber mosaic virus in field trials. Acta Hort. No. 487: 329-333.

Ganguly, A. K. and D. R. Dasgupta. 1980. Sequential development of peroxidase (EC1-11-1-7) and IAA oxidase activities in relation to resistance and susceptible responses in tomatoes to the root-knot nematode, *Meloidogyne incognita*. Indian J. Nematology 9 (2): 143-151.

Gao, H., C. H. Beckman, and W. C. Mueller. 1995. The nature of tolerance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* in polgenically field-resistant Marglobe tomato plants. Physiol. Mol. Plant Pathol. 46 (5): 401-412.

Garcia, B. E. et al. 2008. Effectiveness of the Ty-3 introgression for conferring resistance in F3 families of tomato to bipartite begomoviruses in Guatemala. Tomato Genetics Cooperative Report. 58: 22-28.

Garcia-Cano, E., R. O. Resende, R. Fernándes-Muñoz, and E. Moriones. 2006. Synergistic interaction between tomato chlorosis virus and tomato spotted wilt virus results in breakdown of resistance in tomato. Phytopathology 96 (11): 1263-1269.

Garcia-Cano, E. et al. 2008. Phenotypic expression, stability, and inheritance of a recessive resistance to monopartite begomoviruses associated with tomato yellow leaf curl disease in tomato. Phytopathology 98 (5): 618-627.

Gardner, R. G. 1990. Greenhouse disease screen facilitates breeding resistance to tomato early blight. HortScience 25 (2): 222-223.

Gates, L. F. and C. D. McKeen. 1972. Reaction of susceptible and resistant tomato genotypes to tobacco mosaic virus in southeastern Ontario. Canad. Plant Dis. Survey 52 (2): 33-38.

Gebre-Salassie, K. et al. 1990. Resistance to potato virus Y and cucmber mosaic virus in *Lycopersicon hirsutum*. Tomato Genetics Cooperative Report No. 40: 12-13.

Geneif, A. A. 1976. Genetics of host-parasite relations between the pink tomato aphid (*Macrosiphum eusphorbiae* ssp.) and tomato. Dis. Abst. Int. B 37 (3): 1108 B.

Geneif, A. A. 1984. Breeding for resistance to tomato leaf curl virus in tomatoes in the Sudan. Acta Hort. 143: 469-484.

Gentile, A. G., R. E. Webb, and A. K. Stoner. 1969. *Lycopersicon* and *Solanum* spp. resistant to the carmine and the two-spotted spider mite. J. Eco. Entomol. 62 (4): 834-836.

Georgiev, Kh. and V. Sotirova. 1982. Inheritance of the resistance to the white fly *Trialeurodes vaporariorum* West) in the hybrids obtained between *Solanum pennellii* (Correll.) and *Lycopersicon esculentum* (Mill.) Landwirtschaftliches Zentralblatt, II 29 (5): Abst. 05-0710.

Gielen, J. et al. 1996. Coat protein-mediated protection to cucumber mosaic virus infections in cultivated tomato. Euphytica 88: 139-149.

Gilardón, E., M. Pocovi, C. Hernández, G. Collavino, and A. Olsen. 2001. Role of 2-tridecanone and type VI glandular trichome on tomato resistance to *Tuta absoluta*. (In Portuguese with English summary). Pesquisa Agropecuária Brasileira 36 (7): 929-933.

Gilbert, J. C. 1965. The inheritance of resistance to severe root knot from *Meloidogyne incognita* in tomatoes (Abstr.) Proc. Hawaii Acad. Sci. 31:17.

Gilbert, J. C. and D. C. McGurie. 1956. Inheritance of resistance to severe root knot from *Meloidogyne incognita* in commercial type tomatoes. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 68: 437-442.

Gilbert, J. C. and N. Mohanakumaran. 1969. High tomatine tomato breeding lines. Veg. Improv. Newsletter 11: 6.

Giles, J. E. and E. M. Hutton. 1958. Combining resistance to the root knot nematode, *Meloidogyne javanica* (Treuh.) Aust. J. Agr. Res. 9: 182-192.

Godzina, M., M. Kielkiewicz, and K. Szymczykiewicz. 2010. Tomato carrying Mi-1.2 gene as a host-plant to the two-spotted spider mite (*Tetranychus urticae* Koch): results of laboratory eavaluation. Veg. Crop Res. Bul. 72: 15-24.

Godzina, M., M. Staniazek, and M. Kielkiewicz. 2010a. Relevance of the Mi23 marker and the potato aphid biology as indicators of tomato plant (*Solanum lycopersicum* L.) resistance to some pests. Veg. Crops Res. Bul. 72: 25-33.

Goffreda, J. C. and M. A. Mutschler. 1989. Inheritance of potato aphid resistance in hybrids between *Lycopersicon esulentum* and *L. pennellii*. Theo. Appl. Gen. 78 (2): 210-216.

Goffreda, J. C., M. A. Mutschler, and W. M. Tingey. 1988. Feeding behavior of potato aphid affected by glandular trichomes of wild tomato. Entomol. Exp. Appl. 48 (2): 101-107.

Goffreda, J. C., J. C. Steffens, and M. A. Mutschler. 1990. Association of epicuticular sugars with aphid resistance in hybrids with wild tomato. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 115: 161-165.

Goffreda, J. C., E. J. Szymkowiak, I. M. Sussex, and M. A. Mutschler. 1990. Chimeric tomato plants show that aphid resistance and triacylglucose production are epidermal autonomous characters. Plant Cell 2 (7): 643-649.

Goldwasser, Y., W. T. Lanini, and R. L. Wrobel. 2001. Tolerance of tomato varieties to Lespedeza dodder. Weed Sci. 49 (4): 520-523.

Gómez, O., M. Pinon, Y. Martinez, M. Quinones, D. Fonseca, and H. Laterrot. 2004. Breeding for resistance to begomovirus in tropic-adapted tomato genotypes. Plant Breeding 123 (3): 275-279.

González, W. G. and W. L. Summers. 1995. A. comparison of *Pseudomonas solanacearum*-resistant tomato cultivars as hybrid parents. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 120 (6): 891-895.

González-Fernández, J. J., R. Fernández-Munoz, and J. Cuartero. 1995. Can a leaflet be used instead of the whole leaf to monitor Na and K concentrations?. Tomato Genetics Cooperative Report No. 45: 22-23.

Good, D. E., Jr. and J. C. Snyder. 1988. Seasonal variation of leaves and mite resistance of *Lycopesicon* in interspecific hybrids. HortScience 23: 891-894.

Gordillo, L. F., M. R. Stevens, M. A. Millard, and B. Geary. 2008. Screening two *Lycopesicon peruvianum* collections for resistance to tomato spotted wilt virus. Plant Dis. 92 (5): 694-704.

Gothoskar, S. S., R. P. Scheffer, M. M. Stahmann, and J. C. Walker. 1955. Further Studies on the nature of Fusarium resistance in tomato. Phytopathology 45: 303-307.

Grattidge, R. and R. G. O'brien. 1982. Occurrence of a third race of Fusarium wilt of tomatoes in Queensland. Plant Dis. 66: 165-166.

Grimault, V. and P. Prior. 1994. Grafting tomato cultivars resistant or susceptible to bacterial wilt: analysis of resistance mechanisms. J. Phytopathol. 141 (3): 330-334.

Grimault, V., B. Gélie, M. Lemattre, P. Prior, and J. Schmit. 1994. Comparative histology of resistant and susceptible tomato cultivars infected by *Pseudomonas solanacearum*. Physiol. Mol. Plant Pathol. 44 (2): 105-123.

Grimault, V., P. Prior, and G. Anais. 1995. A monogenic dominant resistance of tomato to bacterial wilt in Hawaii 7996 is associated with plant colonization by *Pseudomonas solanacearum*. J. Phytopathol. 143 (6): 349-352.

Gurr, G. M. and D. McGrath. 2001. Effect of plant variety, plant age and photoperiod on glandular pubescence and host plant resistance to potato moth (*Phthorimaea operculella*) in *Lycopersicon* spp. Ann. App. Biol. 138 (2): 221-230.

Gurr, G. M. and D. McGrath. 2002. Foliar pubescence and resistance to potato moth, *Phthorimaea operculella*, in *Lycopersicon hirsutum*. Entom. Exp. Appl. 103 (1): 35-41.

Haanstra, J. 2000. Characterization of resistance genes to *Cladosporium fulvum* on the short arm of chromosome 1 of tomato. Thesis, Wageningen Agricultural University, Netherlands. 119 pp.

Hammond-Kosack, K. E. and J. D. G. Jones. 1994. Incomplete dominance of tomato Cf genes for resistance to *Cladosporium fulvaum*. Mol. Plant-Microbe Interactions. 7 (1): 58-70.

Hannstra, J. P. W. et al. 2000. Mapping strategy for resistance genes against *Cladosporium fulvum* on the short arm of chromosome 1 of tomato: Cf-ECP5 near the Hcr9 Milky Way Cluster. Theo. Appl. Gen. 101 (4): 661-668.

Hanson, P. M. et al. 1996. Variable reaction of tomato lines to bacterial wilt evaluated at several locations in southeast Asia. HortScience 31 (1): 143-146.

Hanson, P. M., O. Licardo, Hanudin, J. F. Wang and J. T. Chen. 1998. Diallel analysis of bacterial wilt resistance in tomato derived from different sources. Plant Dis. 82: 74-78.

Hanson, P. M. et al. 2000. Mapping a wild tomato introgression associated with tomato yellow leaf curl virus resistance in a cultivated tomato line. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 125 (1): 15-20.

Hanson, P., S. K. Green, and G. Kuo. 2006. Ty-2, a gene on chromosome 11 conditioning geminivirus resistance in tomato. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 56: 17-18.

Hanson, P. et al. 2016 conventional and molecular marker-assisted selection and pyramiding of genes for multiple disease resistance in tomato. Sci. Hort. 201: 345-354.

Harrison, A. L. 1960. Breeding of disease resistant tomatoes with special emphasis on resistance to nematodes. In Campbell Soup Company "Proceedings of Plant Science Seminar", pp. 57-75. Camden, N. J.

Hartman, J. B. and D. A. St. Clair. 1998. Variation for insect resistance and horticultural traits in tomato inbred backcross populations derived from *Lycopersicon pennellii*. Crop Sci. 38 (6): 1501-1508.

Hrtman, G. L. and T. C. Wang. 1993. Resistance in *Lycopersicon* species to black leaf mold caused by *Pseudocercospora fuligena*. Euphytica 71 (1/2): 125-130.

Hassan, A. A. 1970. Inheritance of resistance to *Fusarium solani* f. *phaseoli* and *Thielayiopsis basicola* in *Phaseolus vulgaris* L. Ph. D. thesis, Cornell Univ. 154 p.

Hassan, A. A. and K. E. Abdel-Ati. 1986. Assessment of broomrape tolerance in the genus *Lycopersicon*. Egypt. J. Hort. 13: 153-157.

Hassan, A. A. and K. E. A. Abdel-Ati. 1999. Genetics of tomato yellow leaf curl virus tolerance derived from *Lycopersicon pimpinellifolium* and *Lycopersicon pennellii*. Egypt. J. Hort. 26 (3): 323-338.

Hassan, A. A. and J. E. Duffus. 1990. A review of observations and inverstigations on the yellowing and stunting disorder of cucubilts. Emirates J. Agr. Sci. 2: 1-16.

Hassan, A. A., D. L. Strider, and T. R. Konsler. 1968. Application of cotyledonary symptoms in screening for resistance to tomato bacterial camker and in host range studies. Phytopathology 58: 233-239.

Hassan, A. A., D. H. Wallace, and R. E. Wilkinson. 1971. Genetics and heritability of resistance to *Fusarium solani* f. *phaseoli* in beans. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 96: 623-627.

Hassan, A. A., R. E. Wilkinson, and D. H. Wallace. 1971a. Genetics and heitability of resistance to *Thielaviopsis basicola* in beans. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 96: 628-630.

Hassan, A. A., R. E. Wilkinson, and D. H. Wallace. 1971b. Relationship between genes controlling resistance to Fusarium and Thielaviopsis root rots in beans. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 96: 631-632.

Hassan, A. A., H. M. Mazyad, S. E. Moustafa, and M. K. Nakhla. 1980. Assessment of tobacco mosaic virus resistance in thirty-seven tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) cultivars and breeding lines. Ain Shams Univ., Fac. Agr. Res. Bul. 1408. 12 p.

Hassan, A. A., M. A. El-Sherif, S. E. Moustafa, and G. S. Shola. 1980. Screening tomatoes (*Lycopesicon esculentum* Mill.) for resistance to root knot nematodes under field and greenhouse conitions. Ain Shams Univ., Fac. Agr., Res. Bul. 1407. 10 p.

Hassan, A. A., M. N. Stino, S. E. Moustafa, and N. G. Hanna. 1982. Fusarium wilt race identification and screening for resistance in commercial tomato cultivars and wild *Lycopersicon* species. Egypt. J. Hort. 9: 125-130.

Hassan, A. A., H. M. Mazyad, S. E. Moustafa, and M. K. Nakhla. 1982. Assessment of tomato yellow leaf curl virus resistance in the genus *Lycopesicon*. Egypt. J. Hort. 9: 103-116.

Hassan, A. A., H. M. Mazyad, S. E. Moustafa, S. H. Nassar, M. K. Nakhla, and W. L. Sims. 1984. Genetics and heritability of tomato yellow leaf curl virus tolerance derived from *Lycopesicon pimpinellifolium*. In Eucarpia Tomato Working Group "A New Era in Tomato Breeding", pp. 81-87. Institute for Horticultural Plant Breeding, Wageningen, the Netherlands.

Hassan, A. A., H. M. Mazyad, S. E. Moustafa, S. H. Nassar, M. K. Nakhla, and W. L. Sims. 1984a. Inheritance of resistance to tomato yellow leaf curl virus derived from *Lycopesicon cheesmanii* and *Lycopersicon hirsutum*. HortScience 19: 574-575.

Hassan, A. A., H. M. Mazyad, S. E. Moustafa, and I. A. M. Desouki. 1985. Yield response of some tomato cultivars to artificial inoculation with tomato yellow leaf curl virus. Egypt. J. Hort. 12: 55-60.

Hassan, A. A., H. Laterrot, H. M. Mazyad, S. E. Moustafa, and M. K. Nakhla. 1987. Use of *Lycopesicon peruvianum* as a source of resistance to tomato yellow leaf curl virs. Egypt. J. Hort. 14: 173-176.

Hassan, A. A. et al. 1991. Evaluation of wild and domestic *Lycopersicon accessions* for tomato yellow leaf curl virus resistance. Egypt. J. Hort. 18 (1): 23-43.

Hawaii Agricultural Experiment Station. 1958. Biennal Report 1956-1958.

Hawthorne, D. J., J. A. Shapiro, W. M. Tingey, and M. A. Mutschler. 1992. Acylsugars of *L. pennellii* deter feeding and oviposition of the leafniner *L. trifollii*. Tomato Genetics Cooperative Report No. 42: 15-16.

Hawthorne, D. J., J. A. Shaprio, W. M. Tingey, and M. A. Mutschler. 1992. Trichome-borne and artificially applied acylsugars of wild tomato deter feeding and oviposition of the leafminer *Liriomyza trifollii*. Entomol. Exp. Appl. 65 (1): 65-73.

Heinz, K. M. and F. G. Zalom. 1995. Variation in trichome-based resistance to *Bemisia argentifolii* (Homoptera: Aleyrodidae) oviposition on tomato. J. Eco. Entomol. 88 (5): 1494-1502.

Henderson, W. R. and N. N. Winstead. 1961 Reaction of tomato varieties and breeding lines to *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici* race 1. Plant Dis. Reptr 45: 272-275.

Hernandez, T. P., J. C. Miller, and M. J. Giamalva. 1965. Inheritance of resistance to root-knot nematode, *Meloidogyne incognita* group, in tomatoes. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 87: 412-414.

Herrero, S. et al. 2000. Nucleocapsid gene-mediated transgenic resistance provides protection against tomato spotted wilt virus epidemics in the field. Phytopathology 90: 139-147.

Hille, J., M. Koorneef, M. S. Ramanna, and P. Zabel. 1989. Tomato: a crop species amenable to improvement by cellular and molecular methods. Euphytica 42: 1-23.

Hoadley, A. D. 1960. The development of anthracnose resistance tomatoes. In Campbell Soup Copany "Proceedings of Plant Science Seminar", pp. 19-34 Camden, N. J.

Hodisoeganda, W. W. and J. N. Sasser. 1981. Resistance of tomato, bean southem pea and garden pea cultivars to root knot nematodes based on host suitability. Plant Dis. 66: 145-150.

Hogenboom, N. G., O. M. B. de Ponti, and E. Pet. 1974. Breeding tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill) for resistance to whitefly (*Trialeurodes vaporiarum* Westwood), 138-143. In: M. Cirulli (ed.). Genetics and breeding of tomato for processing. Bari, Italy.

Holmes, F. O. 1960. Control of important viral diseases of tomatoes by the development of resistant varieties. In: Campbell Soup Company "Proceedings of Plant Science Seminar", pp. 1-13. Camden, N. J.

Holtzman, O. V. 1965. Effect of soil temperature on resistance of tomato to root-knot nematode (*Meloidogyne incognita*). Phytopathology 55: 990-992.

Huang, C. C. and P. Lindhout. 1992. Screening for resistance in wild *Lycopersicon* species to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race1 and race 2. Euphytica 93: 145-153.

Hung, C. L. and R. A. Rhode. 1973. Phenol accumulation related to resistance in tomato to infection by root-knot and lesion nematode. J. Nematology. 5: 353-358.

Huang, C. C., T. Groot, F. Meijer-Dekens, R. E. Niks, and P. Lindhout. 1998. The resistance to powdery mildew (*Oidium lycopersicum*) in *Lycopersicon* species is mainly associated with hypersensitive response. Europ. J. Plant Pathol. 104 (4): 399-407.

Huang, C. C., Y. Y. Cui, C. R. Weng, P. Zabel, and P. Lindhout. 2000. Development of diagnostic PCR markers closely linked to the tomato powdery mildew resistance gene Ol-1 on chromosome 6 of tomato. Theo. Appl. Gen. 101 (5/6): 918-924.

Huang, C. C. 2001. How do plant species defend themselves against *Oidium lycopersici*? Mapping of monogenic and polygenic resistance in *Lycopersicon* species. Wageningen Univ., Wageningen, Netherlands. 165 pp.

Huang, H. E. et al. 2007. Resistance enhancement of transgenic tomato to bacterial pathogens by the heterologous expression of sweet pepper ferredoxin-I protein. Phytopathology 97 (8): 900-906.

Hutton, S. F. and J. W. Scott. 2014. Ty-6, a major begomovirus resistance gene located on chromosome 10. Tomato Genetics Cooperative Report. No. 64: 14-18.

Hutton, E. M., M. Milles, and J. E. Giles. 1947. Fusarium wilt of tomato in Australia. 2. Inheritance of field immunity to fusarium wilt in the tomato (*Lycopersicon esculentum*). J. Com. Sci. Indust. Res. Aust. 20: 468-474.

Hutton, S. F., J. W. Scott, and J. B. Jones. 2010. Inheritance of resistance to bacterial spot race T4 from three tomato breeding lines with differing resistance backgrounds. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 135: 150-158.

Hutton, S. F., J. W. Scott, and D. J. Schuster. 2012. Recessive resistance to yellow leaf curl virus from the tomato cultivar Tyking is located in the same region as Ty-5 on chromosome 4. HortScience 47 (3): 324-327.

Hutton, S. F., J. W. Scott, and G. E. Vallad. 2014. Association of the fusarium wilt race 3 resistance Gene I-3 on chromosome 7 with increased susceptibility to bacterial spot race T4 in tomato. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 139 (3): 282-289.

Iberkleid, I. et al. 2014. Responses of tomato genotypes to avirulent and Mi-virulent *Meloidogyne javanica* isolates occurring in Israel. Phytopathology 104 (5): 484-496.

Isman, M. B. and S. S. Duffey. 1982. Phenolic compounds in foliage of commercial tomato cultivars as growth inhibitors to the fruitworm, *Heliothis zea*. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 107: 167-170.

Jacquemond, J. and H. Laterrot. 1981. Behavior of two sources of resistance to CMV towards the tomato necorsis syndrome. (In Fench.). In: J. Philouze (Ed.) "Genetics and Breeding of Tomato", p. 251-256. Institut National de la Recherche Agronmique, Versailles, France.

Ji, Y., J. W. Scott. 2005. Identification of RAPD markers linked to *Lycopesicon chilense* derived begmovirus resistant genes on chromosome 6 of tomato. Acta Hort. No. 695: 50.

Ji, Y. and J. W. Scott. 2006. Ty-3, a begmovirus resistance locus linked to Ty-1 on chromosome 6 of tomato. Tomato Genetics Cooperative Report No. 56: 22-25.

Ji, Y., D. J. Schuster, and J. W. Scott. 2007. Ty-3, a begmovirus resistance locus near the tomato yellow leaf curl virus resistance Ty-1 on chromosome 6 of tomato. Molecular breeding 20 (3): 271-284.

Ji, Y., J. W. Scott, D. P. Maxwell, and D. J. Schuster. 2008. Ty-4, a tomato yellow leaf curl virus resistance gene on chromosome 3 of tomato. Tomato Genetics Cooperative Rep. No. 58: 29-31.

Ji, Y., J. W. Scoot, D. J. Schuster, and D. P. Maxwell. 2009. Molecular mapping of Ty-4 a new tomato yellow leaf curl virus resistance locus on chromosome 3 of tomato. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 134: 281-288.

Ji, Y., J. W. Scott, and D. J. Schuster. 2009. Toward fine mapping of the tomato yellow leaf curl virus resistance gene Ty-2 on chromosome 11 of tomato. HortScience 44: 614-618.

Jiang, Y. X., G. Mombela, and M. Muniz. 2001. Analysis by DC-EPG of the resistance to *Bemisia tabaci* on an Mi-tomato line. Ent. Exp. App. 99 (3): 295-302.

Johnson, A. C. S., S. A. Jordan, and A. J. Gevens. 2014. Novel resistance in Heirloom tomatoes and effectiveness of resistance in hybrids to *Phytophthora infestans* US-22, US-23, and US-24 clonal lineages. Plant Dis. 98 (6): 761-765.

Jones, J. P. and S. S. Woltz. 1973. Effect of amino acids on development of Fusarium wilt of resistant and susceptible tomato cultivars. Proc. of the Annual Meeting of the Florida State Horticultural Society 148-157.

Jones, J. P. and J. W. Scott. 1987. Evaluation of fusarium (race 3)-tolerant tomato lines. Proc. Florida State Hort. Sci. 100: 240-241.

Jones, J. P., A. J. Overman, and P. Crill. 1976. Failure of root-knot nematode to affect Fusarium wilt resistance of tomato. Phytopathology 66: 1339-1341.

Jones, D. A., M. J. Dickinson, P. J. Balint-Kurti, M. S. Dixon, and J. D. G. Jones. 1993. Two complex resistance loci revealed in tomato by classical and RFLP mapping of the Cf-2, Cf-4, Cf-5 and Cf-9 genes for resistance to *Cladosporium fulvum*. Molecular Plant-Microbe Interactions 6 (3): 348-357.

Jones, D. A., C. M. Thomas, K. E. Hammond-Kosack, P. J. Balint-Kurti, and J. D. G. Jones. 1994. Isolation of the tomato Cf-9 gene for resistance to *Cladosporium fulvum* by transposon tagging. Since (Washington) 266 (5186): 789-793.

Jones, J. B. et al. 1998. Evidence for the preemptive nature of tomato race 3 of *Xanthomonas campstris* pv. *vesicatoria* in Florida. Phytopathology 88: 33-38.

Jongedijk, E. et al. 1995. Senergistic activity of chitinases and β-1,3-glucanases enhances fungal resistance in transgenic tomato plants. Euphytica 173-180.

Joseph, S., T. Mekete, W. B. Danquah, and J. Noling. 2016. First report of *Meloidogyne haplanaria* infecting Mi-resistant tomato plants in Florida and its molecular diagnosis based on mitochondrial haplotype. Plant Dis. 100 (7): 1438-1445.

Jouy, N., D. Bordat, and J. M. Bessiére. 1992. Identification of (2,3,4-tri-O-acyl)-a-D- glucopyranosyl-(3-O-acyl)- b- D- fructofuranoside, responsible of the high level of leafminer resistance in *Lycopersicon cheesmanii*. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 42: 22-23.

Julián, O. et al. 2013. Initial development of a set of introgression lines from *Solanum peruvianum* PI 126944 into tomato: exploitation of resistance to viruses. Euphytica 193 (2): 183-196.

Juvik, J. A. and M. A. Stevens. 1982a. Inheritance of foliar alpha-tomatine content in tomatoes. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 107: 1061-1065.

Juvik, J. A. and M. A. Stevens. 1982. Physiological mechanisms of host-plant resistance in the genus *Lycopersicon* to *Heliothis zea* and *Spodoptera exigua*. Two insect pests of the cultlivated tomato. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 107: 1065-1069.

Juvik, J. A., M. A. Stevens, and C. M. Rick. 1982. Survey of the genus *Lycopersicon* for variability in alpha-tomatine content. HortScience 17: 764-766.

Juvik, J., J. A. Shapiro, and M. A. Mutschler. 1992. Acylglucoses of the wild tomato *Lycopersicon pennellii* deter feeding, inhibit growth and reduce survival of fruitworm, *Heliothus zea*, and armyworm, *Spodoptera exigua*. Tomato Genetics Cooperative Report No. 42: 23-24.

Juvik, J. A., J. A. Shapiro, T. E. Young, and M. A. Mutschler. 1994. Acylglucoses from wild tomatoes alter behavior and reduce growth and survival of *Helicoverpa zea* and *Spodoptera exigua* (Lepidoptera: Noctuidae). J. Eco. Entomol. 87 (2): 482-492.

Kabelka, E., B. Franchino, and D. M. Francis. 2002. Two loci from *Lycopersicon hirsutum* LA 407 confer resistance to strains of *Clavibacter michiganensis* subsp. michiganensis. Phytopathology 92 (5): 504-510.

Kadirvel, P. et al. 2013. Mapping of QTLs in tomato line FLA 456 associated with resistance to a virus causing tomato yellow leaf curl disease. Eyphytica 190 (2): 297-308.

Kalloo. 1988. Vegetable breeding. Vol. II. CRC Press, Inc., Boca Raton. Florida 213 p.

Kalloo, G. 1993. Tomato *Lycopersicon esculentum* Miller, pp. 645-666. In: G. Kalloo and B. O. Bergh (eds). Genetic improvement of vegetable crops. Pergamon Press.

Kalloo, G. and M. K. Banerjee. 2000. H-24: moderately leaf curl resistant variety of tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.). Veg. Sci. 27 (2): 117-120.

Kalloo, R., K. Jain, and D. S. Bhatti. 1978. Inheritance studies on resistance to root-knot nematodes in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.). Zeitschrift fur Pflanzenzuchtung 81: 281-284.

Kalloo, M. K. Banerjee, R. K. Kashyap, and A. K. Yadav. 1989. Genetics of resistance to fruit borer, *Heliothis armigera* Hubner, in *Lycopersicon*. Plant Breeding 102 (2): 173-175.

Kaniewski, W. et al. 1999. Extreme resistance to cucumber mosaic virus (CMV) in transgenic tomato expressing one or two viral coat proteins. Mol. Breeding 5 (2): 111-119.

Kashyap, R. K., M. K. Banerjee, Kalloo, and A. N. Verma. 1990. Survival and development of fruit borer, *Heliothis armigera* (Hubner) (Lepodoptera: Noctuidae) on *Lycopersicon* spp. Insect Sci. Appl. 11 (6): 877-881.

Kashyap, R. K., G. G. Kennedy, and R. R. Farrar, Jr. 1991. Mortality and inhibition of *Helicoverpa zea* egg parasitism rates by *Trichogramma* in relation to trichome/methyl ketone-mediated insect resistance of *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum*, accession PI 134417. J. Chem. Ecol. 17 (12): 2381-2395.

Kashyap, R. K., G. G. Kennedy, and R. R. Farrar, Jr. 1991a. Behavioral response of *Trichogramma pretiosum* Riley and *Telenomus sphingis* (Ashmead) to trichome/methyl ketone mediated resistance in tomato. J. Chem. Ecol. 17 (3): 543-556.

Kasrawi, M. A. 1989. Inheritance of resistance to tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) in *Lycopersicon pimpinellifolium*. Plant Dis. 73: 435-437.

Kasrawi, M. A. and A. Mansour. 1994. Genetics of resistance to tomato yellow leaf curl virus in tomato. J. Hort. Sci. 69 (6): 1095-1100.

Kasrawi, M. A., M. A. Suwwan, and A. Mansour. 1988. Sources of resistance to tomato–yellow-leaf-curl-virus (TYLCV) in *Lycopersicon* species. Euphytica 37: 61-64.

Kasrawi, M. A. and B. E. Abu-Irmaileh. 1989. Resistance to branched broomrape (*Orobanche ramose*) in tomato germplasm. HorScience 24: 822-824.

Kauffman, W. C. and G. G. Kennedy. 1989. Relationship between trichome density in tomato and parasitism of *Heliothis* spp. (Lepidoptera: Nuctuidae) eggs by *Trichogramma* spp. (Hymenoptera: Trichogrammatidae). Env. Entomol. 18 (4): 698-704.

Kern, H. 1952. On the relations between the alkaloid content of different tomato varieties and their resistance to *Fusarium lycopersici*. (In Geman). Phytopath. Z. 19: 351-382 (Cited from Rev. Appl. Myc. 32: Abstr. 285; 1953).

Kerr, E. A., E. Kerr, Z. A. Patrick and J. W. Potter. 1980. Linkage relation of resistance to Cladosporium leaf mold (Cf-2) and root-knot nematodes (Mi) in tomato and a new gene for leaf mold resistance (Cf-11). Canad. J. Genet. Cyt. 22: 183-186.

Keyworth, W. G. 1963. The reaction of monogenic resistant and susceptible varieties of tomato to inoculation with *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici* into stems through Bonny Best root stocks. Ann. Appl. Biol. 52: 257-270.

Khanam, U. K. S., M. Hossain, N. Ahmed, M. M. Uddin, and M. S. Hossain. 2003. Varietal screening of tomato to tomato fruit borer, *Helicoverpa armigera* (Hub.) and associated tomato plant characters. Pakistan J. Biol. Sci. 6 (4): 413-421.

Kheyr-Pour, A., B. Gronenborn, and H. Czosnek. 1994. Agroinoculation of tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) overcomes the virus resistance of wild *Lycopersicon* species. Plant Breeding 112 (3): 228-233.

Kim, M. J. and M. A. Mustchler. 2006. CULBPT-A46 and CULBPT-A48 series of late blight resistant processing tomato breeding lines. HortScence 41 (1).

King, R. R., L. A. Calhoun, R. P. Singh, and A. Boucher. 1990. Sucrose esters associated with glandular trichomes of wild *Lycopersicon* species. Phytochemistry 29 (7): 2115-2118.

Kisha, J. S. A. 1981. Observations on the trapping of the white fly *Bemisia tabaci* by grandular hairs on tomato leaves. Annals of Applied Biology 97: 123-127.

Knogge, W. and C. Marie. 1997. Molecular characterization of fungal avirulence, pp. 329-346. In: I.R. Crute, E. B. Holub, and J. J. Burdon (eds). The gene-for-gene relationship in plant- parasitic interactions. CAB International, Wallingford, UK.

Kohl, U. K., M. S. Fageria, and H. Dev. 1997. Genetic analysis of resistance to Alternaria leaf spot in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.). Ann. Agr. Res. 18 (1): 76-79.

Kozik, E. U. 1999. Inheritance of resistance to powdery mildew (*Oidium lycopersicum* Cooke & Massee, emend. Noordeloos & Loerakker) in accessions of three wild species of *Lycopersicon*. J. Appl. Gen. 40 (3): 175-183.

Kozik, E., M. R. Foolad, and R. A. Jones. 1991. Genetic analysis of resistance to phytophthora root rot in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.). Plant Breeding 106 (1): 27-32.

Krishna Kumar, N. K., D. E. Ullman, and J. J. Cho. 1993. Evaluation of *Lycopersicon* germ plasm for tomato spotted wilt tospovirus resistance by mechanical and thrips transmission. Plant Dis. 77 (9): 938-941.

Kroon, B. A. M., R. J. Scheffer, and D. M. Elgersma. 1991. Interactions between *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* and callus of susceptible and resistant tomato lines: fungal growth and phytoalexin accumulation. J. Phytopathol. 132 (1): 57-64.

Kumar, N. K. K., D. E. Ullman, and J. J. Cho. 1995. *Frankliniella occidentalis* (Thysanoptera: Thripidae) landing and resistance to tomato spotted wilt tospovirus among *Lycopersicon* accessions with additional comments on *Thrips tabaci* (Thysanoptera: Thripidae) and *Trialeurodes vaporariorum* (Homoptera: Aleyrodidae). Env. Entomol. 24 (3): 315-320.

Kumar, V., B. M. Singh, S. K. Sugha, and A. Basandrai. 1995. Sources of resistance to tomato powdery mildew. J. Myc. Plant Pathol. 25 (3): 172-174.

Kunik, T. et al. 1994. Transgenic tomato plants expressing the tomato yellow leaf curl virus capsid protein are resistant to the virus. Bio/Technology 12 (5): 500-504.

Labate, J. A. et al. 2007. Tomato, pp. 1-125. In: C. Kole (ed.). Genome mapping and molecular breeding in plants. Vol. 5 Vegetables. Springer-Verlag, Berlin.

Labory, G. et al. 1999. Indirect selection for 2-tridecanone content in tomato segregants and its relation to tomato pinworm resistance. (In Purtuguese with English summary). Pesquisa Agropecuária Brasileira 34 (5): 733-740. c.a. Plant Breeding Abst. 69: Abst. 9982;1999.

Lage, D. A. C., W. A. Marouelli, H. da S. S. Duarte, and A. C. Café-Filho. 2015. Standard area diagrams for assessment of powdery mildew severity on tomato leaves and leaflets. Crop Prot. 67: 26-34.

Langella, R., M. R. Ercolano, L. M. Monti, L. Frusciante, and A. Barone. 2004. Molecular marker assisted transfer of resistance to TSWV in tomato elite lines. J. Hort. Sci. Biotechnol. 79 (5): 806-810.

Lapidot, M. and M. Friedmann. 2002. Breeding for resistance to whitefly-transmitted geminiviruses. Ann. Appl. Biol. 140: 109-127.

Lapidot, M. et al. 1997. Comparison of resistance to tomato yellow leaf curl virus among commercial cultivars and breeding lines. Plant Dis. 81: 1425-1428.

Lapidot, M. et al. 2000. Breeding tomatoes for resistance to tomato yellow leaf curl begomovirus. Bulletin OEPP 30 (2): 317-321.

Laterrot, H. 1973. Resistance to tobacco mosaic virus in tomato. Difficulties encountered in the selection of resistant varieties. (In French). Annales de l'Amelioration des Plantes 23: 287-313.

Laterrot, H. 1977. Resistance of tomatoes to tobacco mosaic virus. The present position of breeding. (In French). Pepinieristes, Horticulteurs, Maraichers 175: 13-17.

Laterrot, H. 1990. An EEC Programme to improve the resistance of the tomato to tomato yellow leaf curl virus. 11th Meeting of the Tomato WorKing Group of Eucarpia, Torremolinos, Malaga, Spain, March-6-8, 1990.

Laterrot, H. and A. Moretti. 1992. *Pseudomans tomato* resistance in *Lycopersicon hirsutum* without Fenthion necrosis. Tomato Genetics Cooperative Report No. 42: 26-27.

Laterrot, H. and J. Philouze. 1984. Recombination between resistance to pathotype 1(I-2 allele) and susceptibility to pathotype 0 (I+allele) of *Fusarium oxysporium* f. sp. *lycopersici* in tomato (*Lycopersicon*) Eucarpia Tomato Working Group "A new Era in Tomato Breeding", pp. 70-74. Institute for Horticultural Plant Breeding, Wageningen, the Netherlands.

Laterrot, H., M. Bordat, M. Renand, and A. Moretti. 1987. Various levels of leafminer resistance in *Lycopersicon* genus. Tomato Genet. Coop. Rep. No. 37: 47-49.

Laterrot, H., D. Bordat, A. Moretti, M. Renand, and C. Pages. 1995. Creation of *Liriomyza trifolii*-resistant tomato lines. Fruits (Paris) 50 (6): 445-448., 481-482.

Laugé, R., A. P. Dmitriev, M. H. A. J. Joosten, and P. J. G. M. de Wrr. 1998. Additional resistance gene(s) against *Cladosporium fulvum* present on the Cf-9 introgression segment are associated with strong PR protein accumulation. Mol. Plant-Microbe Interaction 11 (4): 301-308.

Lavy-Meir, G., R. Barkai-Golan, and E. Kopeliovitch. 1989. Resistance of tomato ripening mutants and their hybrids to *Botrytis cinerea*. Plant Dis. 73 (12): 976-978.

Lawrence, C. B., N. P. Singh, J. S. Qiu, R. G. Gardner, and S. Tuzun. 2000. Constitutive hydrolytic enzymes are associated with polygenic resistance of tomato to *Alternaria solani* and may function as an elicitor release mechanism. Physiological and Molecular Plant Pathology 57 (5): 211-220.

Lebeda, A. et al. 2014. Resistance mechanisms of wild tomato germplasm to infection of *Oidium neolycopersici*. Eur. J. Plant Pathol. 138: 569-596.

Lee, T. J., D. P. Coyne, T. E. Clemente, and A. Mitra. 2002. Partial resistance to bacterial wilt in transgenic tomato plants expressing antibacterial lactoferrin gene. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 127 (2): 158-164.

Legnani, R. et al. 1995. Evaluation and inheritance of the *Lycopersicon hirsutum* resistance against potato virus Y. Euphytica 86: 219-226.

Leite, G. L. D., M. Picanco, R. N. C. Guedes, and L. Skowronski. 1999. Effect of fertilization levels, age and canopy hight of *Lycopersicon hirsutum* on the resistance to *Myzus persicae*. Ent. Exp. Appl. 91 (2): 267-273.

Li, J. and S. F. Hutton. 2014. Indel markers associated with the I-3 introgression for resistance to fusarium wilt race 3. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 64: 19-24.

Li, L. and J. C. Steffens. 2002. Overexpression of polyphenol oxidase in transgenic tomato plants results in enhanced bacterial disease resistance. Planta 215 (2): 239-247.

Li, J. et al. 2011. Identification and mapping of quantitative resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in *Solanum habrochaites* LA1777. Euphytica 179: 427-438.

Lindhout, P. and G. Pet. 1990. Resistance to *Oidium lycopersici* in *Lycopersicon* species. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 40: 19.

Lindhout, P., G. Pet, and H. van der Beek. 1994. Screening wild *Lycopersicon* species for resistance to powdery mildew (*Oidium lycopersicum*). Euphytica 72: 43-49.

Ling, K. S. and J. W. Scott. 2007. Sources of resistance to pepino mosaic virus in tomato accessions. Plant Disease 91 (6): 749-753.

Lobo, M., A. Bustillo, J. I. Escobar and L. E. Pelaez. 1987. Whitefly (*Trialeurodes vaporariorum*) resistance in *Lycopersicon hirsutum*. Tomato Genet. Coop. Rep. No. 37:51.

Lobo, M., A. Bustillo, J. I. Escobar, and L. E. Pelaez. 1987a. Whitefly (*Trialeurodes vaporariorum*) resistance in accessions of *L. pennelli*. Tomato Genet Coop. Rep. No. 37:50.

Loebenstein, G. et al. 2010. Tomato plants transformed with the inhibitor-of-virus-replication gene are partially resistant to *Botrytis cinerea*. Phytophthology 100 (3): 225-229.

López-Pérez, J. A., M. Le Strange, I. Kaloshian, and A. T. Ploeg. 2006. Differential response of Mi gene-resistant tomato rootstocks to root-knot nematodes (*Meloidogyne incognita*). Crop Prot. 25: 382-388.

Maiero, M., T. J. Ng, and T. H. Barksdale. 1989. Combining ability estimates for early blight resistance in tomato J. Amer. Soc. Hort. Sci. 114: 118-121.

Maiero, M., T. J. Ng, and T. H. Barksdale. 1990 Genetic resistance to early blight in tomato breeding lines. HortScience 25: 344-346.

Maiero, M., T. J. Ng, and T. H. Barksdale. 1990. Inheritance of collar rot resistance in the tomato breeding lines C1943 and NCEBR-2. Phytophthology 80 (12): 1365-1368.

Maiero, M., G. A. Bean, and T. J. Ng. 1991. Toxin production by *Alternaria solani* and its related phytotoxicity to tomato breeding lines. Phytopathology 81: 1030-1033.

Makkouk, K. M. 1978. A study of tomato viruses in the Jordan Valley with special emphasis on tomato yellow leaf curl. Plant Dis. Reptr. 62: 259-262.

Makkouk, K. M. and H. Laterrot. 1983. Epidemiology and control of tomato yellow leaf curl virus. In: R. T. Plumb and J. M. Thresh (Eds)"Plant Virus Epidemiology", pp. 315-321. Blackwell Sci. Pub., Oxford.

Maksoud, M. A., A. A. Hassan, E. K. Allam, A. K. A. Selim, and H. R. Nazeem. 1975. Nature of resistance to tobacco mosaic virus in tomato, *Lycopersicon esculentum* Mill. Moshtohor Annals of Agr. Sci. 4: 1-8.

Maliepaard, C. et al. 1995. Mapping of QTLs for glandular trichome densities and *Trialeurodes vaporariorum* (greenhouse whitefly) resistance in an $F_2$ from *Lycopersicon esculencum* × *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum*. Heredity 75 (4): 425-433.

Maluf, W. R., L. V. Barbosa, and L. V. C. Santa-Cecilia. 1997. 2-Tridecanone-mediated mechanisms of resistance to the South American tomato pinworm *Scrobipalpuloides absoluta* (Meyrick, 1917) (Lepidoptera-Gelechiidae) in *Lycopersicon* spp. Euphytica 93: 189-194.

Mangin, B., P. Thoquet, J. Olivier, and N. H. Grimsley. 1999. Temporal and multiple quantitative trait loci analysis of resistance to bacterial wilt in tomato permit the resolution of linked loci. Genetics 151 (3): 1165-1172.

Mandaokar, A. D. et al. 2000. Transgenic tomato plants resistant to fruit borer (*Helicoverpa armigera* Hubner). Crop Prot. 19 (5): 307-312.

Marco, S. 1975. Chlorophyll content of tomato yellow leaf curl virus-infected tomatoes in relation to virus resistance. Phytoparasitica 3: 141-144.

Martin, G. B. 1994. Analysis of the molecular basis of *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* resistance in tomato. Euphytica 79: 187-193.

Masuelli, R. W., G. Cuesta, and R. Piccolo. 2000. A multiplex PCR reaction for the screening of the nematode resistance gene Mi, and the tomato spotted wilt virus resistance gene Sw-5 in tomato. J. Gen. Breeding 54 (3): 233-235.

Mazyad, H. A., A. A. Hassan, M. K. Nakhla, and S. E. Moustafa. 1982. Evaluation of some wild Lycopersicon species as sources of resistance to tomato yellow leaf curl virus. Egypt. J. Hort. 9: 241-246.

Mazyad, H. M., E. M. Khalil, A. A. Rezk, M. A. Abdel-Hakem, and A. E. Aboul-Ata. 2007. Genetic studies on tomato yellow leaf curl begomovirus (TYLCV) resistance in Egypt: six-population analysis. Inter. J. Virol. 3 (2): 88-95.

McGarvey, P. B., M. S. Montasser, and J. M. Kaper. 1994. Tramsgenic tomato plants expressing satellite RNA are tolerant to some strains of cucumber mosaic virus. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 119 (3): 642-647.

McGarvey, J. A., T. P. Denny, and M. A. Schell. 1999. Spatial-temporal and quantitative analysis of growth and EPS I production by *Ralstonia solanacearum* in resistant and susceptible tomato cultivars. Phytopathology 89: 1233-1239.

McGovem, R. J., L. H. Koh, C. To-anum, and S. M. Wong. 2016. Reduced incidence of tomato yellow leaf curl virus and leafminer in a tomato cultivar in northern Thailand. Crop Prot. 89: 273-277.

McGrath, D. J. 1988. Resistance to fusarium wilt race 3 in *L. pennellii*. Tomato Genet. Coop. Rep. No. 38: 37.

McGrath, D. J. and J. E. Maltby. 1989. Fusarium wilt race 3 resistance in tomato. Acta Hort. No. 247: 107-109.

McGrath. D. J., D. Gillespie, and L. Vawdrey. 1987. Inheritance of resistance to *Fusarium oxyspoporum* f. sp. *lycopersici* races 2 and 3 in *Lycopersicon pennellii*. Australian J. Agr. Res. 38 (4): 729-733.

Medina Filho, H. P. and M. A. Stevens. 1980. Tomato breeding for nematode resistance: survy of resistant varieties for horticultural characteristics and genotypes of acid phosphates. Acta Hort. 100: 383-393.

Mejia, L., R. E. Teni, B. E. Garcia, A. C. Fulladolsa, and L. Méndez. 2010. Preliminary observations on the effectiveness of five interogressions for resistance to begomoviruses in tomato. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 60: 41-53.

Menon, R. and L. Schachinger. 1957. The role of phenol in the resistance of tomato plants to infection. (In German). Ber Dtsch. Bot. Ges. 70: 11-20 (Cited from Plant Breed. Abstr. 27: Abstr. 3550; 1957).

Merk, H. L. and M. R. Foolad. 2012. Parent-offspring correlation estimate of heritability for late blight resistance conferred by an accession of the tomato wild species *Solanum pimpinellifolium*. Plant Breed. 131: 203-210.

Merk, H. L., H. Ashrafi, and M. R. Foolad. 2012. Selective genotyping to identify late blight resistance genes in an accession of the tomato wild species *Solanum pimpinellifolium*. Euphytica 187: 63-75.

Michelson, I., D. Zamir, and H. Czosnek. 1994. Accumulation and translocation of tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) in *Lycopersicon esculentum* breeding line containing the *L. chilense* TYLCV tolerance gene Ty-1. Phytopathology 84 (9): 928-933.

Mieslerová, B., A. Lebeda, and R. T. Chetelat. 2000. Variation in response of wild *Lycopersicon* and *Solanum* spp. against tomato powdery mildew (*Oidium lycopersici*). J. Phytopathol. 148 (5): 303-311.

Miller, A. N., T. J. Ng and T. H. Barksdale. 1983. Inheritance and heritability of resistance to tomato anthracnose caused by *Colletotrichum dematium*. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 108: 1020-1023.

Milo, J., S. Leviatov, A. Shani, and N. Kedar. 2003. Effect of TYLCV infection on fruit yield of tolerant greenhouse tomato cultivars. Tomato Genetics Coop. Rep. No. 53: 25-27.

Mohamed, M. E. S., P. Umaharan, and R. H. Phelps. 1997. Genetic nature of bacterial wilt resistance in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) accession LA1421. Euphytica 96: 323-326.

Mombela, G., F. Bettia, and M. Muñiz. 2001. A differential interaction study of *Bemisia tabaci* Q-biotype on commercial tomato varieties with or without the Mi resistance gene, and comparative host response with the B-biotype. Ent. Exp. App. 98 (3): 339-344.

Momotaz, A., J. W. Scott, and D. J. Schuster. 2005. Searching for silverleaf whitefly and begomovirus resistance genes from *Lycopersicon hirsutum* accession LA 1777. Acta Hort. No. 695: 51.

Momotaz, A., J. W. Scott, and D. J. Schuster. 2007. *Solanum habrochaites* accession LA 1777 recombinant inbred lines are not resistant to tomato yellow leaf curl virus or tomato mottle virus. HortScience 42: 1046-1311.

Momotaz, A., J. W. Scott, and D. J. Schuster. 2010. Identification of quantitative trait loci conferring resistance to *Bemisia tabaci* in an $F_2$ population of *Solanum lycopersicum* × *Solanum habrochaites* accession LA 1777. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 135: 134-142.

Monma, S., Y. Sakata, and H. Matsunaga. 1997. Inheritance and selection efficiency of bacterial wilt resistance in tomato. JARQ, Jap. Agr. Res. Quart. 31 (3): 195-204.

Moreira, L. A., C. Mollema, and S. van Heusden. 1999. Search for molecular markers linked to *Liriomyza trifolii* resistance in tomato. Euphytica 109: 149-156.

Moretti, A. and C. Caranta. 2000. Resistance to *Oidium lycopersicum*: allelism test between *Lycopersicon hirsutum* G1.1560 and *L. hirsutum* PI 247087. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 50: 28-29.

Motoyoshi, F. and M. Ugaki. 1993. Production of transgenic tomato plants with specific TMV resistance. TARQ, Japan Agr. Res. Qart. 27 (2): 122-125.

Moura, R. M. de. 1975. Disease complexes in tomato involving *Meloidogyne incognita*, tobacco mosaic virus (tomato strain) and two races of *Fusarium oxyspirum* f. *lycopersici*. Diss. Abstr. Intl., B. 36 (3): 1003B.

Muigai S. G. et al. 2002. Mechanisms of resistance in *Lycopersicon* germplasm to the whitefly *Bemisia argentifolii*. Phytoparasitica 30 (4): 347-360.

Muniyappa, V. et al. 1991. Reaction of *Lycopersicon* cultivars and wild accessions to tomato leaf curl virus. Euphytica 56: 17-41.

Muniyappa, V. et al. 2002. Tomato leaf curl virus resistant tomato lines TLB111, TLB130, and TLB182. HortScience 37 (3): 603-606.

Murphy, J., E. Sikora, K. Lovins, and M. Andrianifahanana. 1997. Transgenic tomato withstands CMV epidemic in North Alabama. Highlights of Agr. Res. Alanama Agr. Eexp. Sta. 44 (3): 5-6.

Murphy, J. F., E. J. Sikora, B. Sammons, and W. K. Kaniewski. 1998. Performance of transgenic tomatoes expressing cucumber mosaic virus CP gene under epidemic conditions. HortScience 33 (6): 1032-1035.

Musetti, L. and J. J. Neal. 1997. Resistance to the pink potato aphid, *Macrosiphum euphorbiae*, in two accessions of *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum*. Entomologia Experimentalis et applicata 84 (2): 137-146.

Mustafa, M. S. 2015. Breeding tomato (*Solanum lycopersicon* L.) varieties for tolerance to tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) disease. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 65: 32-41.

Mustafa, M. S., K. Palchamy, and M. T. Yousif. 2014. Molecular screening for Ty-1, Ty-2, Ty-3, Ty-4 and Ty-5 genes in two tomato lines tolerant to tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) disease. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 64: 31-39.

Mutlu, N., A. Demirelli, H. Ilbi, and C. Ikten. 2015. Development of co-dominant SCAR markers linked to resistant gene against the *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. Theo. App. Gen. 128 (9): 1791-1798.

Mutschler, M. A. et al. 1996. QTL analysis of pest resistance in the wild tomato *Lycopersicon pennellii*: QTLs controlling acylsugar level and composition. Theo. App. Gen. 92 (6): 709-718.

Nakaho, K., H. Hibino, and H. Miyagawa. 2000. Possible mechanisms limiting movement of *Ralstonia solanacearum* in resistant tomato tissues. J. Phytopathol. 148 (3): 181-190.

Nakaho, K. et al. 2017. Involvement of a vascular hypersensitive response in quantitative resistance to *Ralstonia solanacearum* on tomato rootstock cultivar LS-89. Plant Pathol. 66 (1): 150-158.

Nariani, T. K. and R. S. Vasudeva. 1963. Reaction of *Lycopersicon* species to tomato leaf curl virus. Indian Phytopathol. 16: 238-239 (Cited from Rev. Appl. Myc. 43: Abstr. 2069; 1964).

Nash, A. F. 1986. Tomato early blight resistance derived from *Lycopersicon hirsutum* Humb. and Bonpl. P. I. 126445. [Abst.]. Diss. Abst. Inter., B (Sinces and Engineering) 47 (4): 1360 B.

Navot, N., R. Ber, and H. Czosnek. 1989. Rapid detection of tomato yellow leaf curl virus in squashes of plants and insect vectors. Phytopathology 79: 562-568.

Nazeem, H. R. 1973. Inheritance of resistance to mosaic virus disease in tomato. Ph. D. thesis, Ain Shams Univ. 66 p.

Ngouajio, M., M. E. McGiffen, Jr., and K. J. Hembree. 2000. Tolerance of tomato cultivars to velvetleaf interference. Weed Science 49 (1): 91-98.

Ni, X., J. Yang, S. Sun, and W. Yang. 2014. Identification and analysis of resistance-like genes in the tomato genome. J. Phytopathol. 162 (3): 137-146.

Nienhuis, J., T. Helentjaris, M. Slocum, B. Ruggero, and A. Schaefer. 1987. Restriction fragment length polymorphism analysis of loci associated with insect resistance in tomato. Crop Sci. 27 (4): 797-803.

Nonomura, T. et al. 2009. Trichome exudates of *Lycopersicon pennellii* form a chemical barrier to suppress leaf-surface germination of *Oidium neolycopersici* conidia. Plant Sci. 176: 31-37.

Nowicki, M. 2012. Potato and tomato late blight caused by *Phytophthora infestans*: an overview of pathology and resistance breeding. Plant Dis. 96 (1): 4-17.

Ohlson, E. W. and M. R. Foolad. 2015. Heritability of late blight resistance in tomato conferred by *Solanum pimpinellifolium* accession PI 224710. Plant Breeding 134 (4): 461-467.

Ohlson, E. W. and M. R. Foolad. 2016. Genetic analysis of resistance to tomato late blight in *Solanum pimpinellifolium* accession PI 163245. Plant Breeding 135 (3): 391-398.

Ohmori, T., M. Murata, and F. Motoyoshi. 1995. Identification of RAPD markers linked to the Tm-2 locus in tomato. Theo. Appl. Gen. 90 (3/4): 307-311.

Okie, W. R. and R. G. Gardner. 1982. Screening tomato for resistance to *Verticillium dahliae* races 1 and 2. Plant Dis. 66: 34-37.

Okie, W. R. and R. G. Gardner. 1982a Breeding for resistance to *Verticillium dahliae* race 2 of tomato in North Carolina. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 107: 552-555.

Okopnyi, N. S. and A. V. Sadykin. 1977. The resistance of tomatoes to the gall nematode. (Abstr., In Russian). Kishinev, Moldavian SSR; Stiinca 108-109

Oldroyd, G. E. D. and B. J. Staskawicz. 1998. Genetically engineered broad-spectrum disease resistance in tomato. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 95 (17): 10300-10305.

Ori, N. et al. 1994. A genomic search for the gene conferring resistance to fusarium wilt in tomato. Euphytica 79: 201-204.

Orion, D. and H. Hoestra. 1974. The effect of root-knot nematodes and ethrel on Fusarium wilt of tomatoes. Netherlands J. Plant Path. 80: 28-36.

Ornat, C., S. Verdejo-Lucas, and F. J. Sorribas 2001. A population of *Meloidogyne* javanica in Spain virulent to the Mi resistance gene in tomato. Plant Dis. 85: 271-276.

Pan, X. Q., D. Q. Fu, B. Z. Zhu, C. W. Lu, and Y. B. Luo. 2013. Overexpression of the ethylene response factor SlERF1 gene enhances resistance of tomato fruit to *Rhizopus nigricans*. Postharvest Biol. Technol. 75: 28-36.

Panthee, D. R. and R. Ibrahem. 2013. New molecular markers associated with the Sw-5 gene conferring resistance to tomato spotted wilt virus in tomato. J. Hort. Sci. Biotechnol. 88 (2): 129-134.

Panthee, D. R., A. F. Brown, G. G. Yousef, R. Ibrahem, and C. Anderson. 2013. Novel molecular marker associated with $Tm2^a$ gene conferring resistance to tomato mosaic virus in tomato. Plant Breeding 132: 413-416.

Pilowsky, M. and S. Cohen. 1974. Inheritance of resistance to tomato yellow leaf curl virus in tomatoes. Phytopathology 64: 632-635.

Pilowsky, M. and S. Cohen. 1990. Toierance to tomato yellow leaf curl virus derived from *Lycopersicon peruvianum*. Plant Dis. 74: 248-250.

Park, Y. et al. 2013. Development of the gene-based SCARs for the Ph-3 locus, which confers late blight resistance in tomato. Sci. Hort. 164: 9-16.

Park, J. et al. 2014. Rapid detection and identification of six tomato yellow leaf curl virus isolates from different regions using polymerase chain reaction and restriction enzyme analysis. J. Phytopathol. 162 (4): 209-217.

Parrella, G., H. Laterrot, G. Marchoux, and K. Gebre-Selassie. 1997. Screening *Lycopersicon* accessions for resistance to alfalfa mosaic virus. J. Gen. Breeding 51 (1): 75-78.

Parrella, G., H. Laterrot, K. G. Sélassié, and G. Marchoux. 1998. Inheritance of resistance to alfalfa mosaic virus in *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum* PI134417. J. Plant Pathol. 80 (3): 241-243.

Parrella, G., A. Moretti, and P. Cognalons. 2004. The Am gene controlling resistance to alfalfa mosaic virus in tomato is located in the cluster of dominant resistance genes on chromosome 6. Phytopathology 94: 345-350.

Pedlay, K. F. and G. B. Martin. 2003. Moleclar basis of Pto-mediated resistance to bacterial speck disease in tomato. Ann. Rev. Phytopathol. 41: 215-243.

Pei, C., H. Wang, J. Zhang, Y. Wang, D. M. Francis, and W. Yang. 2012. Fine mapping and analysis of a candidate gene in tomato accession PI128216 conferring hypersensitive resistance to bacterial spot race T3. Theor. Appl. Genet. 124: 533-542.

Picó, B., M. J. Diez, and F. Nuez. 1998. Evaluation of whitefly-mediated inoculation techniques to screen *Lycopersicon esculentum* and wild relatives for resistance to tomato yellow leaf curl virus. Euphytica 101 (3): 259-271.

Picó, B., M. Ferriol, M. J. D. Iez, and F. Nuez. 1999. Developing tomato breeding lines resistant to tomato yellow leaf curl virus. Plant Breeding 118 (6): 537-542.

Picó, B., M. J. Diez, and F. Nuez. 1999. Improved diagnostic techniques for tomato yellow leaf curl virus in tomato breeding programs. Plant Disease 83 (11): 1006-1012.

Picó, B., A. Sifres, M. Elia, M. J. Diez, and F. Nuez. 2000. Searching for new resistance sources to tomato yellow leaf curl virus within a highly variable wild *Lycopersicon* genetic pool. Acta Physiol. Plant. 22 (3): 344-350.

Picó, B., M. Ferriol, M. J. Diez, and F. N. Vinals. 2001. Agroinoculation methods to screen wild *Lycopersicon* for resistance to tomato yellow leaf curl virus. J. Plant Pathol. 83 (3): 215-220.

Picó, B., J. Herraiz, J. J. Ruiz, and F. Nuez. 2002. Widening the genetic basis of virus resistance in tomato. Sci. Hort. 94 (1/2): 73-89.

Pietersen, G. and M. F. Smith. 2002. Tomato yellow leaf curl virus resistant tomatoes show resistance to tomato curly stunt virus. Plant Dis. 86: 528-534.

Pilowsky, M. and S. Cohen. 1990. Tolerance to tomato yellow leaf curl virus. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 40: 29-30.

Pilowsky, M. and S. Cohen. 1990. Tolerance to tomato yellow leaf curl virus derived from *Lycopersicon peruvianum*. Plant Dis. 74 (3): 248-250.

Pilowsky, M. and S. Cohen. 2000. Screening additional wild tomatoes for resistance to the whitefly-borne tomato yellow leaf curl virus. Acta Physiol. Plant. 22 (3): 351-353.

Pinón, M., O. Gómez, and M. T. Cornide. 2005. RFLP analysis of Cuban tomato breeding lines with resistance to tomato yellow leaf curl virus. Acta Hort. No. 695:33.

Plage, R. F. 1975. Plant resistance to the greenhouse white fly (*Trialeurodes vaporaiorum* Westw.) in the tomato (*Lycopersicon esculcutum* Mill.) and related species, especially *Solanum pennellii* Correll. Cornell Univ., Ithaca. N. Y. Disser. Abstr. International, B. 36 (6): 2549 B-2550 B.

Ponti, O. M. B. de and M. M. Steenhuis. 1984. Prospects of resistance to whiteflies from *Lycopersicon hirsutum glabratum*. In: Eucarpia Tomato Working Group "A New Era in Tomato Breeding", pp. 103-106. Institute for Hort. Plant Breed., Wageningen.

Ponti, O. M. B. de, M. M. Stenhuis, and P. Elzinga. 1983. Partial resistance of tomato to the greenhouse whitefly (*Trialeurodes vaporaiorum* Westw.) to promote its biological control. Mededeingen van de Faculteit Landbouwwetenschappen, Rijksuniversiteit Gent 48: 195-198. (Cited from Plant Breed. Abstr. 54: Abstr. 5545;1984).

Porter, W. S. and H. B. Walker. 1941. The Pan America tomato, a new red variety highly resistant to Fusarium wilt. U. S. Dept. Agr. Circ. 611.

Poysa, V. and J. C. Tu. 1996. Response of cultivars and breeding lines of *Lycopersicon* spp. to *Alternaria solani*. Canadian Plant Disease Survey 76 (1): 5-8.

Prasanna, H. C. et al. 2015. Pyramiding Ty-2 and Ty-3 genes for resistance to monopartite and bipartite tomato leaf curl viruses in India. Plant Pathol. 64 (2): 256-264.

Prasanna, H. C. et al. 2015. Marker assisted selection of Ty-2 and Ty-3 carrying tomato lines and their implications in breeding tomato leaf curl disease resistant hybrids. Euphytica 204 (2): 407-418.

Provvidenti, R. and D. Gonsalves. 1995. Inheritance of resistance to cucumber mosaic virus in a transgenic tomato line expressing the coat protein gene of the white leaf strain. J. Hered. 86 (2): 85-88.

Qasem, J. R. and M. A. Kasrawi. 1995. Variation of resistance to broomrape (*Orobnche ramosa*) in tomatoes. Euphytica 81: 109-114.

Quesada-Ocampo, A. M. Vargas, R. P. Naegele, D. M. Francis, and M. K. Hausbeck. 2016. Resistance to crown and root rot caused by *Phytophthora capsici* in a tomato advanced backcross of *Solanum habrochaites* and *Solanum lycopersicum*. Plant Dis. 100 (4): 829-835.

Quiros, C. F., M. A. Stevens, C. M. Rick, and M. L. Yok-Yokomi. 1977. Resistance in tomato to the pink form of the potato aphid (*Macrosiphm euphorbiae* Thomas): the role of anatomy, epidermal hairs and foliage composition. 2. Amer. Soc. Hort. Sci. 102: 166-171.

Ragupathi, N. and P. Narayanaswamy. 2000. Screening of tomato germplasm to tomato leaf curl virus (TLCV) disease. Madras Agr. J. 87 (10/12): 715-717.

Rahimi, F. R. and C. D. Carter. 1993. Inheritance of zingiberene in *Lycopersicon*. Theo. Appl. Gen. 87 (5): 593-597.

Ramos, L. J., K. R. Narayanan, and R. T. McMillan, Jr. 1992. Association of stomatal frequency and morphology in *Lycopersicon* species with resistance to *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*. Plant Pathol. 41 (2): 157-164.

Rani, C. I., D. Veeraragavathatham, and S. Sanjutha. 2008. Analysis on biochemical basis of root knot nematode (*Meloidogyne incognita*) resistance in tomato (*Lycoperscon esculentum* Mill.) Res. J. Agr. Biol. Sci. 4 (6): 866-870.

Rao, M. S., Pankaj, A. T. Sadashiva, and P. P. Reddy. 1998. Effects of manifestation of Mi gene in a tomato hybrid and its parental line on the penetration and development of *Meloidigyne incognita*. Nematol. Med. 26 (2): 221-223.

Rao, E. S., A. D. Munshi, P. Dash, and M. S. Madhav. 2007. RAPD markers for resistance to *Alternaria solani* (early blight) in cultivated tomato (*Lycopersicon esculentum* L.). J. Hort. Sci. Biotechnol. 82 (4): 513-520.

Rao, E. S., A. D. Munshi, P. Sinha, and Rajkumar. 2008. Genetics of rate limiting disease reaction to *Alternaria solani* in tomato. Euphytica 159 (1-2): 123-134.

Remeeus, P. M., J. van Bezooijen, and J. Wijbrandi. 1998. *In vitro* testing is a reliable way to screen the temperature sensitivity of resistant tomatoes against *Meloidogyne incognita*. Mededelingen-Faculteit Landbouwkundige en Toegepaste Biologische Wetenschappen, Universiteit Gent 63 (2b): 635-640.

Retig, N. 1974. Changes in perioxidase and polyphenoloxiase associated with natural and induced resistance of tomato to Fusarium wilt. Phys. Plant Path. 4: 145-150.

Reynard, G. B. and C. F. Andrus. 1945. Inheritance of resistance to the collar-rot phase of *Alternaria solani* on tomato. Phtopathology 35: 25-36.

Rhim, S. L., H. J. Cho, B. D. Kim, W. Schnetter, and K. Geider. 1995. Development of insect resistance in tomato plants expressing the delta-endotoxin gene of *Bacillus thuringensis* subsp. *tenebrionis*. Mol. Breeding 1 (3): 229-236.

Richard, F. et al. 2007. Three QTLs for *Botrytis cinerea* resistance in tomato. Theo. Appl. Gen. 114 (4): 585-593.

Rick, C. M. 1993. Source of the Mi gene. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 43: 39.

Riggs, R. D. and N. N. Winstead. 1959. Studies on resistance in tomato to root-knot nematodes and on the occurrence of pathogenic biotypes. Phytopathology 49: 716-724.

Riley, D. G., S. V. Joseph, W. T. Kelley, S. Olsen, and J. Scott. 2011. Host plant resistance to tomato spotted wilt virus (Bunyaviridae: Tospovirus) in tomato. HortScience 46 (12): 1626-1633.

Robbins, M. L. and F. F. Angell. 1970. Tomato anthracnose: a hypodermic inoculation technique for determining genetic reaction. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 95: 118-119.

Robbins, M. D., A. Darrigues, S. C. Sim, M. A. T. Masud, and D. M. Francis. 2009. Characterization of hypersensitive resistance to bacterial spot race T3 (*Xanthomonas perforans*) from tomato accession PI 128216. Phytopathology 99 (9): 1037-1044.

Robbins, M. D. et al. 2010. Marker-assisted selection for coupling phase resistance to tomato spotted wilt virus and *Phytophthora infestans* (late blight) in tomato. HortScience 45: 1424-1428.

Rodriguez, A. E., W. M. Tingey, and M. A. Mutschler. 1992. Acylsugars produced by type IV trichomes of *Lycopersicon pennellii* condition resistance to green peach aphid (*Myzus persicae*). Tomato Genetics Cooperative Report No. 42: 36-37.

Rodriguez-López, M. J. et al. 2011. Whitefly resistance traits derived from the wild *Solanum pimpinellifolium* affect the performance and feeding behavior of *Bemisia tabaci* and reduce the spread of tomato yellow leaf curl virus. Phytopathology 101 (10): 1191-1201.

Rom, M., Y. Antignus, D. Gidoni, M. Pilowsky, and S. Cohen. 1993. Accumulation of tomato yellow leaf curl virus DNA in tolerant and susceptible tomato lines. Plant Dis. 77 (3): 253-257.

Roselló, S., M. J. Diez, A. Lacasa, C. Jordá, and F. Nuez. 1997. Testing resistance to TSWV introgressed from *Lycopersicon peruvianum* by artificial transmission techniques. Euphytica 98: 93-98.

Roselló, S., M. J. Diez, and F. Nuez. 1998. Genetics of tomato spotted wilt virus resistance coming from *Lycopersicon peruvianum*. Europ. J. Plant Pathol. 104 (5): 499-509.

Roselló, S. et al. 1999. New sources for high resistance of tomato to the tomato spotted wilt virus from *Lycopersicon peruvianum*. Plant Breeding 118 (5): 425-429.

Roselló, S., B. Bicarte, M. J. Diez, and F. Nuez. 2001. Resistance to tomato spotted wilt virus introgressed from *Lycopersicon peruvianum* in line UPV1 may be allelic to Sw-5 and can be used to enhance the resistance of hybrid cultivars. Euphytica 119 (3): 357-367.

Rossi, M. et al. 1998. The nematode resistance gene Mi of tomato confers resistance against the potato aphid. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 95 (17): 9750-9754.

Rubio, F., A. Alonso, S. Garcia-Martinez, and J. J. Ruiz. 2016. Interogession of virus-resistance genes into traditional Spanish tomato cultivars (*Solanum lycopersicum* L.): effects on yield and quality. Sci. Hort. 198: 183-190.

Russell, G. E. 1978. Plant Breeding for pest and disease resistance. Butterworths, London. 485 p.

Ruthardt, N., L. M. Kawchuk, R. Fischer, and N. Emans. 2007. tomato protein of the resistance gene Ve2 to verticillium wilt (*Verticillium* spp.) is located in the endoplasmic reticulum. Canad. J. Plant Pathol.

Saidi, M. and S. D. Warade. 2008. Tomato breeding for resistance to tomato spotted wilt virus (TSWV): an overview of conventional and molecular approaches. Czech. J. Genet. Plant Breed. 44 (3): 83-92.

Sakata, Y., T. Nishio, T. Narikawa, and S. Monma. 1991. Cold and disease resistance of somatic hybrids between tomato (*Lycopersicon esculentum*) and *L. peruvianum*. (In Japanese with English summary). J. Jap. Soc. Hort. Sci. 60 (2): 329-335.

Salinas, M., C. Capel, and J. M. Alba. 2013. Genetic mapping of two QTLs from the wild tomato *Solanum pimpinellifolium* L. controlling resistance against two-spotted spider mite (*Teranychus urticae* Koch). Theor. Appl. Gen. 126 (1): 83-92.

Sandbrink, J. M. et al. 1995. Localization of genes for bacterial canker resistance in *Lycopersicon peruvianum* using RFLPs. Theo. Appl. Gen. 90 (3/4): 444-450.

Sanders, P. R. et al. 1992. Field resistance of transgenic tomatoes expressing the tobacco mosaic virus of tomato mosaic virus coat protein genes. Phytopathology 82: 263-690.

Santana, F. M., S. da G. Ribeiro, A. W. Moita, D. J. Moreira, Jr., and L. de B. Giordano. 2001. Sources of resistance in *Lycopersicon* spp. To a bipartite whitefly-transmitted geminivirus from Brazil. Euphytica 122: 45-51.

Sarfatti, M., M. Abu-Abied, J. Katan, and D. Zamir. 1991. RFLP mapping of I1, a new locus in tomato conferring resistance against *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 1. Theo. Appl. Gen. 82 (1): 22-26.

Schaible, L., O. S. Cannon, and V. Waddoups. 1951. Inheritance of resistance to verticillium wilt in a tomato cross. Phytopathology 41: 986-990.

Scheffer, R. P. 1957. Analysis of Fusarium resistance in tomato by grafting experiments. Phytopathology 47: 328-331.

Scheffer, R. P. and J. C. Walker. 1954. Distribution and nature of Fusarium resistance in the tomato plant. Phytopathology 44: 94-101.

Schmidt, A., C. Li, F. Shi, D. Jones, and E. Pichersky. 2011. Polymethylated myricetin in trichomes of the wild tomato species of *Solanum habrochaites* and characterization of trichome-specific 3′/5′- and 7/4′- myricetin O-methyltransferases. Plant Physiol. 155: 1999- 2009.

Schuster, D. J., V. H. Waddill, J. J. Augustine, and R. B. Volin. 1979. Field comparisons of *Lycopersicon* accessions for resistant to the tomato pinworm and vegetable leafminer. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 104 (2): 170-172.

Scott, J. W. 1999. Tomato plants heterozygous for fusarium wilt race 3 resistance develop larger fruit than homozygous resistant plants. Proc. Fla State Hort. Soc. No. 112: 305-307.

Scott, J. W. 2004. Fla. 7946 tomato breeding line resistant to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* races 1,2, and 3. HortScience 39 (2): 440-441.

Scott, J. W. (2005). Perspectives on tomato disease resistance breeding: past, present, and future. Acta. Hort. No. 695: 217-224.

Scott, J. 2007. Tomato breeding program. The Internet. 9 p.

Scott, J. W. 2008. Fresh market tomato breeding in the USA. Acta Hort. No. 789: 21-26.

Scott, J. W. and J. P. Jones. 1988. Inheritance of resistance to bacterial spot of tomato incited by *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*. (Abstr.). HortScience 23: 772.

Scott, J. W. and J. P. Jones. 1989. Monogenic resistance in tomato to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 3. Euphytica 40: 49-53.

Scott, J. W. and J. P. Jones. 1991. Genetic control of resistance to races 1,2, and 3 of fusarium wilt. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 41: 47.

Scott, J. W. and J. P. Jones. 1995. Fla. 7547 and Fla. 7481 tomato breeding lines resistant to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* races 1,2, and 3. HortScience 30 (3): 645-646.

Scott, J. W., G. C. Somodi, and J. B. Jones. 1989. Resistance to bacterial spot fruit infection in tomato. HortScience 24 (5): 825-827.

Scott, J. W., J. B. Jones, and G. C. Somodi. 1989b. Genetic resistance to bacterial spot in tomato. AVRDC Publiction No. 89-317: 200-207.

Scott, J. W., C. L. Emmone, A. J. Overman, and G. C. Somodi. 1991. Introgression and genetics of heat stable nematode resistance from *Lycopersicon peruvianum*. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 41: 46.

Scott,. J. W., J. B. Jones, G. C. Somodi, and R. E. Stall. 1995. Screening tomato accessions for resistance to *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*, race T3. HoetScience 30 (3): 579-581.

Scott, J. W. et al. 1997. Resistance to race T2 of the bacterial spot pathogen in tomato. HortScience 32 (4): 724-727.

Scott, J. W., J. b. Jones, and G. C. Somodi. 2001. Inheritance of resistance in tomato to race T3 of the bacterial spot pathogen. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 126 (4): 436-441.

Scott, J. W., J. B. Hones, and G. C. Somodi. 2003. Development of a large fruited tomato with a high level of resistance to bacterial wilt (*Ralstonia solanacearum*). Tomato Gen. Coop. Rep. No. 53: 36-38.

Scott, J. W., D. M. Francis, S. A. Miller, G. C. Somodi, and J. B. Jones. 2003. Tomato bacterial spot resistance derived from PI 114490; inheuitance of resistance to race T2 and relationship across three pathpgen races. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 128 (5): 698-703.

Scott, J. W., H. A. Agrama. And J. P. Jones. 2004. RFLP-based analysis of recombination among resistance genes to fusarium wilt races 1,2, and 3 in tomato. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 129 (3): 394-400.

Scott, J. W., S. F. Hutton, J. B. Jones, D. M. Francis, and S. A. Miller. 2006. Resistance to bacterial spot race T4 and breeding for durable, broad-spectrum resistance to other races. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 56: 33-36.

Segeren, M. I. et al. 1993. Tomato breeding: 2. Characterization of F1 and F2 hybrid progenies of *Lycopersicon esculentum* × *L. peruvianum* and screening for virus and insect resistance. Revista Brasileira de Genetica 16 (3): 773-783.

Seifi, A. et al. 2014. Genetics and molecular mechanisms of resistance to powdery mildew in tomato (*Solanum lycopersicum*) and its wild relatives. Eur. J. Plant Pathol. 138: 641-665.

Sen, Y., Z. Feng, H. Vandenbroucke, and J. van der Wolf. 2013. Screening for new sources of resistance to *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* (Cmm) in tomato. Euphytica 190 (2): 309-317.

Sen, Y., J. van der Wolf, R. G. F. Visser, and S. van Heusden. 2015. Bacterial canker of tomato: current knowledge of detection, management, resistance, and interactions. Plant Dis. 99 (1): 4-13.

Sengoda, V. et al. 2012. Expression of the full-length coat protein gene of tomato leaf curl Taiwan Virus is not necessary for recovery phenotype in transgenic tomato. J. Phytopathol. 160 (5): 213-219.

Shahin, E. A. and R. Spivey. 1986. A single dominant gene for fusarium wilt resistance in protoplast-derived tomato plants. Theor. Appl. Genet. 73: 164-169.

Sharlach, M., D. Dahlbeck, L. Liu, and J. Chiu. 2013. Fine genetic mapping of RXopJ4, a bacterial spot disease resistance locus from *Solanum pennellii* LA716. Theor. Appl. Gen. 126 (3): 601-609.

Sharma, A., L. Zhang, D. Nino-Liu, H. Ashrafi, and M. R. Foolad. 2008. A *Solanum lycopersicon* × *Solanum pimpinellifolium* linkage map of tomato displaying genomic locations of R-genes, RGAs, and candidate resistance/defense-response ESTs. International Journal of Plant Genomics. Article ID926090. 18 p.

Sidhu, G. and J. M. Webster. 1974. Gentics of resistance in the tomato to root-knot nematode-wilt-fungus complex. J. Hered. 65: 153-156.

Sidhu, G. S. and J. M. Webster. 1975. Linkage and allelic relationships among genes for resistance in tomato (*Lycopersicon esculentum*) against *Meloidogyne incogita*. Canad. J. Genet. Cyt. 17: 323-328.

Sidhu, G. S. and J. M. Webster. 1975. Role of root-knot nematode (*Meloidogyne incognita*) infection in the pathogenicity of amino acid deficient mutants of wilt fungus (*Fusarium oxysporum lycopersici*) in tomato (Abstr.). Canad J. Genet. Cyt. 17: 466-467.

Sidhu, G. and J. M. Webster. 1977. Predisposition of tomato to the wilt fungus (*Fusarium oxysporum lycopersici*) by the root-knot nematode (*Meloidogyne incognita*). Nematologia 23: 436-442.

Sinden, S. L., J. M. Schalk, and A. K. Stoner. 1978. Effects of daylength and maturity of tomato plants on tomatine content and resistance to the Colorado potato beetle. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 103: 596-600.

Singh, B. and B. Choudhury. 1973. The chemical characteristics of tomato cultivars resistant to root-knot nematodes (*Meloidogyne* spp.) Nematologica 19: 443-448.

Singh, B., M. K. Banerjee, and K. Singh. 1974. Inheritance of resistance to root-knot nematodes in tomato. SABRAO J. 6: 75-78.

Singh, R. K. et al. 2015. genetic and molecular characterizations of tomato leaf curl virus resistance in tomato (*Solanum lycopersicum* L.). J. Hort. Sci. Biotechnol. 90 (5): 503-510.

Sinha, N. K. and D. G. McLaren. 1989. Screening for resistance to tomato fruitworm and cabbage looper among tomato accessions. Crop Sci. 29: 861-868.

Smart, C. D., S. D. Tanksley, H. Mayton, and W. E. Fry. 2007. Resistance to *Phytophathora infestans* in *Lycopersicon pennellii*. Plant Dis. 91 (8): 1045-1049.

Smiech, M., Z. Rusinowski, S. Malepszy, and K. Niemirowicz-Szczytt. 2000. New RAPD markers of tomato spotted wilt virus (TSWV) resistance in *Lycopersicon esculentum* Mill. Acta. Physiol. Plant. 22 (3): 299-303.

Snyder, J. C. and C. D. Carter. 1984. Leaf trichomes and resistance of *Lycopersicon hirsutum* and *L. esulentum* to spider mites. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 109: 837-843.

Snyder, J. C., D. A. Johnson, D. E. Good, and P. A. Weston. 1987. Type VI trichome exudates from chemotypes of *L. hirsutum* and *L. hirsutum* f. *glabratum*. Tomato Genet. Coop. Rep. No. 37: 67-68

Smith, C. A. and W. E. MacHardy. 1982. The significance of tomatine in the host response of susceptible and resistant tomato *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. Phytopathology 72: 415-417.

Sobir, T. Ohmori, and M. Murata. 2000. Molecular characterization of the SCAR markers tightly linked to the Tm-2 locus of the genus *Lycopersicon*. Theo. App. Gen. 101 (1/2): 64-69.

Somodi, G. C., J. B. Jones, and J. W. Scott. 1989. Relationship of lesion development on resistant and susceptible tomatoes to internal populations of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*. AVRDC Publication No. 89-317: 208-212.

Somodi, G. C., J. B. Jones, J. W. Scott, and J. P. Jones. 1994. Screening tomato seedlings for resistance to bacterial spot. HorScience 29 (6): 680-682.

Sorenson, C. E., R. L. Fery, and G. G. Kennedy. 1989. Relationship between Colorado potato beetle (Coleoptra: Chrysomelidae) and tobacco hornworm (Lepidoptera: Sphingidae) resistance in *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum*. J. Eco. Entomol. 82 (6): 1743-1748.

Sotirova, V. and L. Beleva. 1976. Late blight on tomatoes. (In Bulgarian). Rastiteina Zashchita 24 (12): 33-36.

Sotirova, V., N. Bogatsevska, and Z. Vulkova. 2000. Inheritance of resistance to race 1 of *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* in line LCHG 177. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 50: 39-40.

Southerland, M. L. and G. F. Pegg 1995. Purification of a toxin from *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 1. Physiol. Mol. Plant Pathol. 46 (3): 243-254.

Spence, N. J. 1997. The molecular genetics of plant-virus interactions, pp. 347-357. In: I. R. Crute, E. B. Holub, and J. J. Burdon (eds.). The gene-for-gene relationship in plant-parasitic interactions. CAB International, Wallingford, UK.

Staden, J. van and G. G. Dimalla. 1977. A comparison of the endogenous cytokinins in the roots and xylem exudates of nematode-resistant and susceptible tomato cultivars. J. Exptl. Bot. 28: 1351-1356.

Stamova, B. S. and R. T. Chetelat. 2000. Inheritance and genetic mapping of cucumber mosaic virus resistance introgressed from *Lycopersicon chilense* into tomato. Theo. Appl. Gen. 101 (4): 527-537.

Stamova, L. and M. Yordanov. 1990. Lv - as a symbol of the gene controlling resistance to *Leveillula taurica*. Tomato Gen. Coop. Rep. No. 40: 36.

Stevens, M. A. and C. M. Rick. 1986. Genetics and breeding, pp. 35-109. In: J. G. Atherton and J. Rudich (eds). The tomato crop. Chapman and Hall, London.

Stevens. M. R., S. J. Scott, and R. C. Gergerich. 1991. Inhertance of a gene for resistance to tomato spotted wilt virus (TSWV) from *Lycopersicon peruvianum* Mill. Euphytica 59 (1): 9-17.

Stevens, M. R., S. J. Scott, and R. C. Gergerich. 1994. Evaluation of seven *Lycopersicon* species for resistance to tomato spotted wilt virus (TSWV). Euphytica 80(1-2): 79-84.

Stoeva, P. et al. 1999. Resistance to tomato spotted wilt virus in transgenic tomato varieties. Current Plant Sci. Biotechnol. Agr. 36: 549-552.

Stommel, J. R. 2001. Selection influences heritability estimates and variance components for anthracnose resistance in populations derived from an interspecific cross of tomato. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 126 (4): 468-473.

Stommel, J. R. and K. G. Haynes. 1998. Inheritance of resistance to anthracnose caused by *Colletotrichum coccodes* in tomato. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 123 (5): 832-836.

Stommel, J. R., M. E. Tousignant, T. Wai, R. Pasini, and J. M. Kaper. 1998. Viral satellite RNA expression in transgenic tomato confers field tolerance to cucumber mosaic virus. Plant Dis. 82: 391-396.

Stoner, A. K., J. A. Frank, and A. G. Gentile. 1966. The relationship of glandular hairs on tomatoes to spider mite resistance. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 89: 532-538.

Stoner, A. K. 1970. Selecting tomatoes resistant to spider mites. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 95:78-80.

Stoner, A. K., J. A. Frank, and A. G. Gentile. 1968. The relationship of glandular hairs on tomatoes to spider mite resistance. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 93: 532-538.

Stoner, A. K., M. H. Dickson, and A. M. Shelton. 1989. Inheritance of resistance to damage by *Thrips tabci* Lindeman (Thysanotera: Thripidae) in cabbage. Euphytica 40: 233-239.

Strobel, J. W., N. C. Hayslip, D. S. Burgis, and P. H. Everett. 1969. Walter, a determinate tomato resistant to races 1 and 2 of the Fusarium wilt phathogen. Circ. Agri. Exp. Sta. Univ. Fla. No. S-202. 9 p. (Cited from Plant Breed. Abstr. 41: Abstr. 6420; 1971).

Strider, D. L. and T. R. Konsler. 1965. Cotyledonary symptoms of bacterial canker of tomato. Plant Dis. Reptr 49: 634-635.

Suzuki, I., Y. Sugahara, and S. Todaka. 1962. On breeding tomato for resistance to *Fusarium oxysporum* and the breeding system involed. (In Japanese). Engei Shikenjo Hokuku Bull. Hort. Res. Sta. Ser. B. 57-73. (Cited from Plant Breed. Abstr. 33: 3874;1963.

Tabaeizadeh, Z., Z. Agharbaoui, H. Harrak, and V. Poysa. 1999. Transgenic tomato plants expressing a *Lycopersicon chilense* chitinase demonstrate improved resistance to *Verticillium dahliae* race 2. Plant Cell Reports 19 (2): 197-202.

Tai, T. H. et al. 1999. Expression of the Bs2 pepper gene confers resistance to bacterial spot disease in tomato. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 96 (24): 14153-14158.

Takken, F. L. W. et al. 1999. A second gene at the Cf-4 locus confers resistance to *Cladosporium fulvum* through recognition of a novel avirulence determinant. Plant J. 20 (3): 279-288.

Tanksley, S. D. et al. 1998. Yield and quality evaluations on a pair of processing tomato lines nearly isogenic for the $Tm2^a$ gene for resistance to the tobacco mosaic virus. Euphytica 99 (2): 77-83.

Thapa, S. P., E. M. Miyao, R. M. Davis, and G. Coaker. 2015. Identification of QTLs controlling resistance to *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* race 1 strains from the wild tomato, *Solanum habrochaites* LA 1777. Theoretical and Applied Genetics 128 (4): 681-692.

Thirthamallappa and H. C. Lohithaswa. 2000. Genetics of resistance to early blight (*Alternaria solani* Sorauer) in tomato (*Lycopersicon esculentum* L.). Euphytica 113: 187-193.

Thomas, J. E. and D. J. McGrath. 1988. Inheritance of resistance to potato virus Y in tomato. Aust. J. Agr. Res. 39 (3): 475-479.

Thomas, P. E. and G. I. Mink. 1998. Tomato hybrids with nonspecific immunity to viral and mycoplasma pathogens of potato and tomato. HortScience 33 (4): 764-765.

Thomson, I. J. and P. G. Smith. 1957. Resistance in tomato to *Meloidogyne javanica* and *M. incogntita acrita*. Plant Dis. Reptr 41: 180-181.

Thomzik, J. E. et al. 1997. Synthesis of a grapevine phytoalexin in transgenic tomatoes (*Lycopersicon esculentum* Mill.) conditions resistance against *Phytothora infestanse*. Physiol. Mol. Plant Pathol. 51 (4): 265-278.

Thoquet, P. et al. 1996. Polygenic resistance of tomato plants to bacterial wilt in the French West Indies. Mol. Plant-Microbe Interactions 9 (9): 837-842.

Thoquet, P. et al. 1996. Quantitative trait loci determining resistance to bacterial wilt in tomato cultivar Hawaii 7996. Mol. Plant-Microbe Inter. 9 (9): 826-836.

Thyr, B. D. 1968. Resistance to bacterial canker in tomato, and its evaluation. Phytopathology 58: 279-281.

Toscano, L. C., A. L. Boica, Jr., J. M. Santos, and J. B. S. A. Almeida. 2001. Types of trichomes in *Lycopersicon* genotypes. (In Portuguese with English summary). Hort. Brasileira 19 (3): 336-338.

Toyoda, H. et al. 1989. Selection of bacterial wilt-resistant tomato through tissue culture. Plant Cell Reports 8 (6): 317-320.

Tripathi, S. and A. Varma. 2003. Identification of sources of resistance in *Lycopersicon* species to tomato leaf curl geminivirus (ToLCV) by agroinoculation. Euphytica 129: 43-52.

Tu, J. C., and V. P. Poysa. 1990. A brushing method of inoculation for screening tomato seedlings for resistance to *Septoria lycopersici*. Plant Dis. 74 (4): 294-297.

Ultzen, T. et al. 1995. Resistance to tomato spotted wilt virus in transgenic tomato hybrids. Euphytica 85: 159-168.

Usami, T. et al. 2017. Race 2 of Verticillium dahliae infecting tomato in Japan can be split into two races with differential pathogenicity on resistant rootstocks. Plant Pathol. 66 (2): 230-238.

Vaklounakis, D. J. et al. 1997. Linkage between Frl (*Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* resistance) and Tm-2 (tobacco mosaic virus resistance-2) loci in tomato (*Lycopersicon esculentum*). Ann. Appl. Biol. 130 (2): 319-323.

Van der Beek, J. G., G. Pet, and P. Lindhout 1994. Resistance to powdery mildew (*Oidium lycopersucm*) in *Lycopersicon hirsutum* is controlled by an incompletely-dominant gene Ol-1 on chromosome 6. Theo. App. Gen. 89 (4): 467-473.

Van der Biezen, E. A., B. Overduin, T. J. A. Kneppers, L. A. Mesbah, H. J. J. Nijkamp, and J. Hille. Molecalar genetic characterization of the Asc locus of tomato conferring resistance to the fungal pathogen *Alternaria alternata* f. sp. *lycopersici*. Euphytica 79: 205-217.

Van Gelder, M. W. and O. M. B. de Ponti. 1987. Alpha-tomatine and steroidal glycoalkaloids in fruits of tomato lines resistant to the greenhouse whitefly (*Trialeurodes vaporariorum*). Euphytica 36: 555-561.

Van Heusden, S., R. Vrielink, and P. Landhout. 1995. *L. peruvianum* as a source for resistance to *Clavibacter michiganensis* ssp. *michiganensis* in tomato. Acta Hort. No. 412: 533-538.

Van Heusden, A. W. et al. 1999. Three QTLs from *Lycopersicon peruvianum* confer a high level of resistance to *Clavibacter michiganensis* ssp. *michiganensis*. Theo. Appl. Gen. 99 (6): 1068-1074.

Vanitha, S. C., S. R. Niranjana, and S. Umesha. 2009. Role of phenylalanine ammonia lyase and polyphenol oxidase in host resistance to bacterial wilt of tomato. J. Phytopathol. 157: 552-557.

Van Steekelenburg, N. A. M. 1984. Resistance to *Corynebacterium michiganense* in tomato genotypes. *In* Eucarpia Tomato Working Group "A New Era in Tomato Breeding", pp. 92-97, Institute for Hort. Plant Breed., Wageningen.

Varma, J. P., J. Hayati, and Poonam. 1980. Resistance in *Lycopersicon* species to tomato leaf curl disease in India. Zeitschrift fur Planzenkran Kheiten und Pflanzenschutz 87 (3): 137-144 (Cited from Plant Breed. Abstr. 51: Abstr. 6459; 1981).

Vawdrey, L. L. and R. K. Gounder. 1993. A glasshouse seedling test for bacterial wilt resistance in tomato. Bacterial Wilt Newsletter No. 9: 3.

Vermis, J. C. and P. A. Roberts. 1996a. Identification of resistance to *Meloidogyne javanica* in the *Lycopersicon peruvianum* complex. Theo. Appl. Gen. 93 (5/6): 894-901.

Vermis, J. C. and P. A. Roberts. 1996b. Relationships between *Meloidogyne incognita* resistance genes in *Lycopersicon peruvianum* differentiated by heat sensitivity and nematode virulence. Theo. Appl. Gen. 93 (5/6): 950-959.

Vermis, J. C. and P. A. Roberts. 1996c. Differentiation of *Meloidogyne incognita* and *M. arenaria* novel resistance phenotypes in *Lycopersicon peruvianum* and derived bridge-lines. Theo. Appl. Gen. 93 (5/6): 960-967.

Vermis, J. C. and P. A. Roberts. 2000. Diversity of heat-stable genotype specific resistance to *Meloidogyne* in Maranon races of *Lycopersicon peruvianum* complex. Euphytica 111: 9-16.

Vermis, J. C., A. W. van Heusden, and P. A. Roberts. 1999. Mapping a novel heat-stable resistance to *Meloidogyne* in *Lycopersicon peruvianum*. Theo. App. Gen. 98 (2): 274-280.

Vidavsky, F. and H. Czosnek. 1998. Tomato breeding lines resistant and tolerant to tomato yellow leaf curl virus issued from *Lycopersicon hirsutum*. Phytopathology 88: 910-914.

Vidavsky, F. et al. 1998. Response of tolerant breeding lines of tomato, *Lycopersicon esculentum*, originating from three different sources (*L. peruvianum*, *L. pimpinellifolium* and *L. chilense*) to early controlled inoculation by tomato yellow leaf curl virus (TYLCV). Plant Breeding 117: 165-169.

Vidavsky, F., H. Czosnek, S. Gazit, D. Levy, and M. Lapidot. 2008. Pyramiding of genes conferring resistance to tomato yellow leaf curl virus from different wild tomato species. Plant Breeding 127 (6): 625-631.

Vulkova, Z. V. and V. G. Sotirova. 1993. Study of the three-genome hybrid *Lycopersicon esculentum* Mill. - *L. chilense* Dun. - *Lycopersicon peruvianum* var. *humifusum* Mill. and its use as a source of resistance. Theor. Appl. Gen. 87 (3): 337-342.

Walker, J. C. 1965. Use of environmental factors in screening for disease resistance. Ann. Rev. Phytophath. 3: 197-208.

Walter, T. M. 1967. Hereditary resistance to disease in tomato. Ann. Rev. Phytopathol. 5: 131-162.

Wang, J. F. and P. M. Hanson. 1996. Worldwide evaluation of international resistance sources to bacterial wilt in tomatoes: preliminary results. TVIS Newsletter 1 (1): 10-13.

Wang, T. C., L. L. Black, W. H. Hsich, and P. M. Hamson. 1995. Inheritance of black leaf mold resistance in tomato. Euphytica 86: 111-115.

Wang, C., C. K. Chin, and A. Chen. 1998. Expression of the yeast delta-9 desaturase gene in tomato enhances its resistance to powdery mildew. Physiol. Mol. Plant Pathol. 52 (6): 371-383.

Wang, C. L., C. K. Chin, and T. Gianfagna. 2000. Relationship between cutin monomers and tomato resistance to powdery mildew infection. Physiol. Mol. Plant Pathol. 57 (2): 55-61.

Wang, A., F. Meng, X. Xu, Y. Wang, and J. Li. 2007. Development of molecular markers linked to *Cladosporium fulvum* resistant gene Cf-6 in tomato by RAPD and SSR methods. HortScience 42 (1).

Wang, J. F., J. Olivier, P. Thoquet, B. Mangin, L. Sauviac, and N. H. Grimsley. 2000. Resistance of tomato line Hawaii 7996 to *Ralstonia solanacearum* Pss4 in Taiwan is controlled mainly by a major strain-specific locus. Mol. Plant-Microbe Inter. 13 (1): 6-13.

Wang, J. F., F. I. Ho, T. H. Truong, and S. M. Huang. 2013. Identification of major QTLs associated with stable resistance of tomato cultivar 'Hawaii 7996' to *Ralstonia solanacearum*. Euphytica 190 (2): 241-252.

Watts, V. M. 1947. The use of *Lycopersicon peruvianum* as a source of nematode resistance in tomtoes. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 49: 233-234.

Webb, R. E., A. K. Stoner, and A. G. Gentile. 1971. Resistance to leaf miners in *Lycopersicon* accessions. J. Amer Soc. Hort. Sci. 96: 65-67.

Weber, H., S. Schultze, and A. J. P. Pfitzner. 1993. Two amino acid substitutions in the tomato mosaic virus 30-kilodaton movement protein confer the ability to overcome the Tm-$2^2$ resistance gene in the tomato. J. Virol. 67 (11): 6432-6438.

Werner, R. A., D. C. Sanders, and W. R. Henderson. 1980. Inheritance of tolerance to Rhizoctonia fruit rot of tomato. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 105: 819-822.

Weston, P. A., D. A. Johnson, H. T. Burton, and J. C. Snyder. 1989. Trichome secretion composition, trichome densities, and spider mite resistance of ten accessions of *Lycopersicon hirsutum*. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 114: 492-498.

Williams, W. G., G. G. Kennedy, R. T. Yamamoto, J. D. Thacker, and J. Bordner. 1980. 2-Tridecanone: a naturally occurring insecticide from the wild tomato *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum*. Science 207: 888.

Williamson, V. M. 1998. Root-knot nematode resistance genes in tomato and their potential for future use. Ann. Rev. Phytopathol. 36: 277-293.

Williamson, V. 2009. Resistance to root-knot nematodes in tomato. Tomato Breeders Round Table. In: Tomato Genetics Cooperative Report.

Winstead, N. N. and W. R. Henderson. 1964. Tomato varieties resistant or susceptible to *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici*, race 1. Plant Dis. Reptr. 48: 690-691.

Wittmann, J., C. Brancato, K. W. berendzen, and B. Dreiseikelmann. 2015. Development of a tomato plant resistant to *Clavibacter michiganensis* using the endolysin gene of bacteriophage CMP1 as a transgene. Plant Pathol. 65 (3).

Wosula, E. N., M. Knapp, and S. G. Agong. 2009. Resistance to *Tetranychus evansi* in *Lycopersicon esculentum* × *L. hirsutum* var. *glabratum* hybrids. J. Hort. Sci. Biotechnol. 84 (3): 360-364.

Xu, J., T. Narabu, T. Mizukubo, and T. Hibi. 2001. A molecular marker correlated with selected virulence against the tomato resistance gene Mi in *Meloidogyne incognita*, *M. javanica*, and *M. arenaria*. Phytopathology 91: 377-382.

Xue, B. et al. 1994. Development of transgenic tomato expressing a high level of resistance to cucumber mosaic virus strains of subgroups I and II. Plant Dis. 78 (11): 1038-1041.

Yaghoobi, J., I. Kaloshian, Y. Wen, and V. M. Williamson. 1995. Mapping a new nematode resistance locus in *Lycopersicon peruvianum*. Theor. Appl. Genet. 91 (3): 457-464.

Yang, C. Y. 1979. Bacterial and fungal diseases of tomato. In Asian Vegetable Research and Development Center "Proceedings of the 1 st International Symposium on Tropical Tomato, Oct. 23-27, 1978", pp. 111-123. Shanhua Taiwan.

Yang, Y., T. A. Sherwood, C. P. Patte, E. Hiebert, and J. E. Polston. 2004. Use of tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) Rep gene sequences to engineer TYLCV resistance in tomato. Phytopathology 94: 490-496.

Yang, W. et al. 2005. Resistance in *Lycopersicon esculentum* intraspecific crosses to race T1 strains of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* causing bacterial spot of tomato. Phytopathology 95: 519-527.

Yassin, T. E. 1989. The relation between two dominant genes for resistance against tomato leaf curl virus disease. Tomato Genet. Coop. Rep. No. 39: 33-34.

Yu, Z. H., J. F. Wang, R. E. Stall, and C. E. Vallejos. 1995. Genetic localization of tomato genes that control a hypersensitive reaction to *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Doidge) Dye. Genetics 141 (2): 675-682.

Zakay, T. et al. 1991. Screening *Lycopersicon* accessions for resistance to tomato yellow leaf curl virus: presence of viral DNA and symptom development. Plant Dis. 75: 279-281.

Zamir, D., T. Steilaben-David, J. Rudich, and J. A. Juvik. 1984. Frequency distribution and linkage relationships of 2- tridecadone in interpecific segregating generations of tomato. Euphytica 33: 481-488.

Zamir, D. et al. 1994. Mapping and introgression of a tomato yellow leaf curl virus tolerance gene TY-1. Theo. App. Gen. 88 (2): 141-146.

Zhang, L. P., A. Khan, D. Nino-Liu, and M. R. Foolad. 2002. A molecular linkage map of tomato displaying chromosomal locations of resistance gene analogs based on a *Lycopersicon esculentum* × *Lycopersicon hirsutum* cross. Genome 45 (1): 138-146.

Zhang, X., R. R. Thacker, and J. C. Snyder. 2008. Occurrence of 2,3-dihydrofarnesoic acid, a spidermite repellent, in trichome secretions of *Lycopersicon esculentum* × *L. hirsutum hybrids*. Euphytica 162 (1): 1-9.

Zhang, C. et al. 2013. Fine mapping of the Ph-3 gene conferring resistance to late bligh (*Phytophthora infestans*) in tomato. Theoretical and Applied Genetics 126 (10): 2643-2653.

Zhang, C. et al. 2014. The Ph-3 gene from *Solanum pimpinellifolium* encodes CC-NBS-LRR protein conferring resistance to *Phytophthora infestans*. Theor. Appl. Genet. 127 (6): 1353-1364.

# صَدَر للمؤلف

## صَدَر للمؤلف الكتب التالية:

### أولاً: فى مجال أساسيات وتقنيات إنتاج وتداول الخضر

١- أساسيات إنتاج الخضر وتكنولوجيا الزراعات المكشوفة والمحمية (١٩٨٨). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٩٢٠ صحة.

٢- تكنولوجيا الزراعات المحمية (الصوبات) (١٩٩٠). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٣٥ صفحة.

٣- أساسيات إنتاج الخضر فى الأراضى الصحراوية (١٩٩٣). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٢٨٥ صفحة.

٤- إنتاج وفسيولوجيا واعتماد بذور الخضر (١٩٩٤). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٢٨٥ صفحة.

٥- أساسيات وفسيولوجيا الخضر (١٩٩٨). المكتبة الأكاديمية — ٥٩٦ صفحة.

٦- تكنولوجيا إنتاج الخضر (١٩٩٨). المكتبة الأكاديمية — ٦٢٥ صفحة.

٧- الأساليب الزراعة المتكاملة لمكافحة أمراض وآفات وحشائش الخضر (١٩٩٩). المكتبة الأكاديمية — ٥٨٦ صفحة.

٨- تكنولوجيا الزراعات المحمية (١٩٩٩). المكتبة الأكاديمية — ٥٣٥ صفحة.

٩- الممارسات الزراعية لمكافحة أمراض وآفات وحشائش الخضر: البدائل العلمية والعملية المتكاملة (٢٠١٠). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٧٨٣ صفحة.

١٠- تكنولوجيا وفسيولوجيا ما بعد حصاد الخضر الثمرية (٢٠١١). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٤٥٢ صفحة.

١١- تكنولوجيا وفسيولوجيا ما بعد حصاد الخضر غير الثمرية (٢٠١١). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٤٦٤ صفحة.

١٢- أصول الزراعة العضوية: ما لها وما عليها (٢٠١١). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٩٤ صفحة.

١٣- أصول الزراعة المحمية (٢٠١٢). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٨٣٦ صفحة.

١٤- أساسيات وتكنولوجيا إنتاج الخضر (٢٠١٥). دار الكتب العلمية والدار العربية للنشر والتوزيع، ومكتبة أوزوريس، والمكتبة الأكاديمية — ٩٦٨ صفحة.

١٥- تداول الحاصلات البستانية: تكنولوجيا وفسيولوجيا ما بعد الحصاد (٢٠١٥). دار الكتب العلمية، والدار العربية للنشر والتوزيع، ومكتبة أوزوريس ، والمكتبة الأكاديمية— ٥٤٨ صفحة.

١٦- الأهمية الغذائية والطبية للخضروات. (٢٠١٥). دار الكتب العلمية والدار العربية للنشر والتوزيع ، ومكتبة أوزوريس، والمكتبة الأكاديمية — ٣٧٨ صفحة.

١٧- تسميد محاصيل الخضر (٢٠١٦). دار الكتب العلمية، والدار العربية للنشر والتوزيع ، ومكتبة أوزوريس، والمكتبة الأكاديمية— ٦٩٣ صفحة.

١٨- عوامل الشد البيئى ووسائل الحد من أضرارها: الحلول التكنولوجية لتحديات ومعوقات إنتاج الخضر فى الظروف البيئية القاسية. الدار العربية للنشر والتوزيع — القاهرة — ٦٤٨ صفحة.

١٩- بدائل المبيدات لمكافحة أمراض وآفات الخضر. الدار العربية للنشر والتوزيع — القاهرة — ٤٨٩ صفحة.

**ثانيًا: فى مجال إنتاج محاصيل الخضر**

١- الطماطم (١٩٨٨). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٣١ صفحة.

٢- البطاطس (١٩٨٨). الدار العربية للنشر والتوزيع — ١٨٦ صفحة.

٣- البصل والثوم (١٩٨٨). الدار العربية للنشر والتوزيع — ١٩١ صفحة.

٤- القرعيات (١٩٨٩). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٢٠٧ صفحات.

٥- الخضر الثمرية (١٩٨٩). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٠١ صفحة.

٦- الخضر الثانوية (١٩٨٩). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٩١ صفحة.

٧- الخضر الجذرية والساقية والورقية والزهرية (١٩٩٠). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٧٤ صفحة.

٨- إنتاج محاصيل الخضر (١٩٩١). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٧١٢ صفحة.

٩- إنتاج خضر المواسم الدافئة والحارة فى الأراضى الصحراوية (١٩٩٤). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٢٨٨ صفحة.

١٠- إنتاج خضر المواسم المعتدلة والباردة فى الأراضى الصحراوية (١٩٩٤). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٢٨٥ صفحة.

١١- الطماطم: تكنولوجيا الإنتاج، والفسيولوجى، والممارسات الزراعية، والحصاد والتخزين (١٩٩٨). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٥١١ صفحة.

١٢- الطماطم: الأمراض والآفات ومكافحتها (١٩٩٨). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٢١٠ صفحات.

١٣- إنتاج البطاطس (١٩٩٩). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٤٤٦ صفحة.

١٤- إنتاج البصل والثوم (١٩٩٩). الدار العربية للنشر والتوزيع– ٣٧١ صفحة.

١٥- القرعيات: تكنولوجيا الإنتاج، والفسيولوجى، والممارسات الزراعية، والحصاد والتخزين (٢٠٠٠). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٤٩٨ صفحة.

١٦- القرعيات: الأمراض والآفات ومكافحتها (٢٠٠٠). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٣٠ صفحة.

١٧- إنتاج الفلفل والباذنجان (٢٠٠١). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٣٦ صفحة.

١٨- إنتاج الخضر البقولية (٢٠٠١). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٢٤ صفحة.

١٩- إنتاج الفراولة (٢٠٠٢). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٨٨ صفحة.

٢٠- إنتاج الخضر الكرنبية والرمرامية (٢٠٠٣). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٢٧ صفحة.

٢١- إنتاج الخضر الخيمية والعليقية والقلقاسية (٢٠٠٣). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣١٥ صفحة.

٢٢- إنتاج الخضر المركبة والخبازية والقلقاسية (٢٠٠٣). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٠٠ صفحة.

٢٣- إنتاج الخضر الثانوية وغير التقليدية — الجزء الأول (٢٠٠٤). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٠٤ صفحات.

٢٤- إنتاج الخضر الثانوية وغير التقليدية — الجزء الثانى (٢٠٠٤). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٠٠ صفحة.

٢٥- إنتاج الخضر الثانوية وغير التقليدية — الجزء الثالث (٢٠٠٤). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٤٢٤ صفحة.

**ثالثًا: فى مجال تربية النبات**

١- أساسيات تربية النبات (١٩٩١). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٦٨٢ صفحة.

٢- تربية محاصيل الخضر (١٩٩٢). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٨٠٠ صفحة.

٣- تربية النباتات لمقاومة الأمراض والآفات (١٩٩٣). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٧٨ صفحة.

٤- الأساس الفسيولوجى للتحسين الوراثى فى النباتات: التربية لزيادة الكفاءة الإنتاجية وتحمل الظروف البيئية القاسية (١٩٩٥). المكتبة الأكاديمية — ٣٢٨ صفحة.

٥- الأسس العامة لتربية النبات (٢٠٠٥). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٤٧٧ صفحة.

٦- طرق تربية النبات (٢٠٠٥). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٣٩٣ صفحة.

٧- تحسين الصفات الكمية: الإحصاء البيولوجى وتطبيقاته فى برامج تربية النبات (٢٠٠٥). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٢٥١ صفحة.

٨- التكنولوجيا الحيوية وتربية النبات (٢٠٠٧). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٧٨٣ صفحة.

٩- تطبيقات تربية النبات فى مكافحة الأمراض والآفات (٢٠٠٨). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٥٨٥ صفحة.

١٠- تربية النبات لتحمل الظروف البيئية القاسية (٢٠١٢). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٥٤٤ صفحة.

١١- مبادئ تربية محاصيل الخضر (٢٠١٧). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٢٥٧.

١٢- أساسيات تربية الطماطم (٢٠١٧). الدار العربية للنشر والتوزيع — ١٨٠ صفحة.

١٣- تربية الطماطم لتحسين المحصول وصفات الجودة (٢٠١٧) . الدار العربية للنشر والتوزيع — ١٤٤ صفحة.

١٤- تربية الطماطم لتحمل الظروف البيئية القاسية (٢٠١٧). الدار العربية للنشر والتوزيع — ١٦٠ صفحة.

**رابعًا: فى مجال أصول البحث العلمى والكتابة العلمية**

١- أصول البحث العلمى — الجزء الأول: المنهج العلمى وأساليب كتابة البحوث والرسائل العلمية (١٩٩٦). المكتبة الأكاديمية — ٤١٧ صفحة.

٢- أصول البحث العلمى — الجزء الثانى: إعداد وكتابة ونشر البحوث والرسائل العلمية (١٩٩٦). المكتبة الأكاديمية — ٢٧٣ صفحة.

٣- أصول إعداد ونشر البحوث والرسائل العلمية (٢٠٠٨). الدار العربية للنشر والتوزيع — ٧٧٠ صفحة.